

ANNALES

ANNALES

DE LA

UNIVERSIDAD

DE LA

DE LA

29

DE LA

República Oriental del Uruguay

ANALES  
DE  
LA UNIVERSIDAD

Tomo XXVIII — Entrega N.º 96

Administrador: JUAN M. SORÍN

AÑO 1917



MONTEVIDEO  
IMPRENTA NACIONAL  
1917

# ANALES DE LA UNIVERSIDAD

AÑO XXIX

MONTEVIDEO 1917

TOMO XXI—VIII N.º 96

## El juicio arbitral

(Comentarios al Título VII, Parte Primera del Código de Procedimiento Civil)

POR

JULIÁN EDUARDO MIRANDA

Doctor en Derecho y Ciencias Sociales

(Continuación—Véase el tomo XXVII, N.º 95 de los ANALES)

## PARTE SEGUNDA

De las causas que no pueden someterse á juicio arbitral  
absolutamente, ó sin ciertas formalidades

### CAPÍTULO I

Artículo 550. No pueden someterse á juicio arbitral las cuestiones sobre el estado civil de las personas, ni las causas de divorcio, ni las que requieren la intervención del Ministerio Fiscal, como parte, ni las demás en que haya prohibición especial.

SUMARIO: 182. Legislación comparada. — 183. El juicio arbitral deriva de un contrato, el compromiso, y sólo puede estipularse sobre materia de que las partes dispongan libremente. — 184. El legislador prohíbe comprometer sobre las cuestiones de estado civil; por qué; los árbitros no pueden juzgarlas ni aun incidentalmente. — 185. La segunda prohibición del artículo es una redundancia. — 186. No pueden comprometerse las cuestiones en que sea parte principal el Ministerio Público ó el Ministerio Fiscal; por qué; *quid* de aquellas en que son parte accesoria. — 187. Inutilidad del último apartado del artículo 550. — 188. Criterio que en nuestro concepto debió seguirse al redactar la disposición legal. — 189. Es válido el compromiso en que se disputa la obligación de prestar alimentos? — 190. Puede comprometerse la acción civil que nace de un delito. — 191. *Quid* del compromiso que recaiga sobre alguna de las cuestiones que no pueden someterse á arbitraje.

182. El artículo preinserto enumera las cuestiones que no pueden ser materia de juicio arbitral.

« Entre los romanos, dice RIVALTA (pág. 111), fueron

objeto de *judicia privata* todos los litigios que no se relacionaban con la constitución del Estado y en los cuales el orden público no tenía interés; así podían comprometerse en árbitros todos los asuntos de los particulares».

Pero estaba prohibido someter á su juicio las cuestiones sobre el estado civil, la libertad, la ingenuidad, las acciones *famosas* de adulterio, homicidio, etc. De estas causas debían conocer «*majores judices*» (Digesto Tit.) «de receptis», ley 32, 6; Código, ley última.

En la legislación septenaria se permitía entregar á avenidores todo pleito «sobre qual cosa quier que sea». Se exceptuaba aquel «en que cayese justicia de muerte de ome, ó de perdimento de miembro, ó de otro escarmiento, ó de echamiento de tierra, «que fuese sobre las cosas que perteneciesen al pro comunal de algún lugar, ó de todo el Reyno...».

Otrosí decimos, que contienda, ó pleito que naciese sobre casamiento de algunos, non se podría meter en mano de avenidores» — (Ley XXIV, tit. IV, Partida 3.<sup>a</sup>).

El artículo 1004 del Código francés prohíbe comprometer «sobre donaciones y legados de alimentos, habitación y vestido; sobre separación entre marido y mujer, divorcio, cuestiones de estado y sobre las controversias en que pueda tener intervención el Ministerio Público».

El Código italiano descarta «las cuestiones de estado, separación de cónyuges y aquellas en que no cabe transacción» (art. 8.<sup>o</sup>).

La ley procesal alemana reza así: «La convención que atribuye á árbitros la resolución de un litigio, no es válida, sino en cuanto las partes tienen el derecho de transigir sobre aquello que constituye su objeto» (art. 851).

El Código moscovita excluye las cuestiones de estado; los asuntos que interesan á menores é interdictos; aquellos que se refieren á la administración de la corona y á la de las ciudades y comunas; los que se relacionan con un crimen ó delito, á menos que sean de aquellas en que las leyes penales permiten solucionar por tran-

sacción, por ejemplo: las acciones por daños y perjuicios que serían llevadas antes los tribunales civiles después de la clausura del procedimiento criminal (art. 1368).

En el Código sardo de 1859 encontramos exceptuados los asuntos que interesan al orden público; los de donaciones ó legados de alimentos, habitación y vestido; de separación de cónyuges; cuestiones de estado y las controversias que por disposición de la ley no pueden ser transadas ó definidas si no se ha oído el dictámen del Ministerio Público (art. 1104).

En el de Parma, los asuntos de orden público y las cosas sobre las cuales no se puede contratar absolutamente ó sin cierta formalidad (art. 7).

El artículo 337 del Código del Cantón de Ginebra elimina las cuestiones de estado, las demandas de divorcio, separación de cuerpos ó de bienes entre cónyuges; las cosas sobre las cuales la ley no permite transigir.

El Código del Cantón de Berna permite recurrir al arbitraje sólo para los litigios cuyo objeto está á plena disposición de las partes (art. 372).

Según el artículo 333 del Código del Cantón de Vaud «no se puede comprometer ni sobre los procesos que conciernen al estado civil, de las personas, ó las del actas del estado civil, las acciones civiles contra los magistrados, ni sobre los delitos y contravenciones. Sin embargo puede hacerse sobre los intereses civiles que nacen de esas cuestiones».

De acuerdo con el artículo 1273 del Código Civil del Cantón de Solera el compromiso no puede versar más que sobre objetos ó derechos de que las partes tengan la libre disposición.

No pueden someterse á árbitros, dice el artículo 772 de la ley española de 1855, las cuestiones de estado civil ni aquellas en que deba intervenir el Ministerio Fiscal, con arreglo á las leyes.

La ley de 1881 exceptúa. «1.<sup>o</sup> las demandas á que se refiere el número 3.<sup>o</sup> del artículo 483 (las relativas á

derechos políticos ú honoríficos, exensiones y privilegios personales, filiación, paternidad, interdicción y demás que versen sobre el estado civil y condición de las personas; 2.<sup>a</sup> las cuestiones que con arreglo á las leyes debe intervenir el Ministerio Fiscal» (art. 487).

Los artículos 178 y 179 del Código chileno no permiten que se sometan á arbitraje los litigios sobre alimentos ó derecho de pedir separación de bienes entre marido y mujer; las causas en que debe ser oído el Ministerio Público, ni las que se susciten entre un representante legal y el representado.

La prohibición del Código bonaerense (art. 768) es en cuanto á las cuestiones sobre el estado civil y capacidad de las personas; las referentes á bienes públicos ó municipales; las que requieran la intervención fiscal; las que tengan por objeto la validez ó nulidad de las disposiciones de última voluntad; y en general todas aquellas respecto de las cuales exista una prohibición especial ó en las que estén interesadas la moral y las buenas costumbres».

**183.** El juicio arbitral deriva de un contrato: el compromiso, y es obvio que sólo puede estipularse sobre aquellas materias en las cuales existe el derecho de contratar, ó lo que es lo mismo, de las que es permitido disponer libremente.

El objeto de toda convención debe ser *posible*; únicamente con materia idónea de contrato, «las cosas ó los hechos que no estén fuera del comercio de los hombres» (art. 1256, Código Civil); por tanto, nada más que en cuanto á ellos es procedente la facultad de comprometer.

Además debe tenerse presente que el compromiso engendra una jurisdicción particular y sólo pueden ventilarse en éstos las cuestiones de interés privado, puesto que las partes que la crean no invisten la representación de la voluntad general.

Todos los litigios en que esté comprometido el inte-

rés social, escapan pues á la competencia de los árbitros. <sup>(1)</sup>

**184.** La primera restricción á la facultad de comprometer que enuncia nuestro artículo, es en cuanto á las cuestiones referentes al «estado civil de las personas», esto es: «al conjunto de las relaciones que existen entre un individuo y la familia á que pertenece» (HUC, «Commentaire theorique et pratique du Code Civil», tomo 1, N.º 309).

Nadie puede disponer de su estado civil; no es dado venderlo, renunciarlo, ni cederlo de modo alguno; está fuera del comercio de los hombres, es absolutamente inalienable.

El orden público está interesado en él, puesto que la familia es la base de la sociedad. <sup>(2)</sup>

Los árbitros no pueden entender en ninguna cuestión de esta índole, ni *ann* incidentalmente. Lo veda el artículo 558. <sup>(3)</sup>

**185.** «... ni las causas de divorcio ...»

Ya ha dicho el legislador que no pueden someterse á arbitraje las cuestiones sobre el estado civil de las personas. Por tanto, comete una redundancia al indicar ahora las causas de divorcio, puesto que están comprendidas en la categoría que expresó.

**186.** «... ni las que requieren la intervención del Ministerio Fiscal ...».

Entiéndase: del Ministerio Público ó del Ministerio Fiscal. — Porque la prohibición está tomada de las leyes españolas (art. 772 de la de 1855 y 487 de la de 1881, véase § 182) que con aquel nombre comprenden á ambos

(1) Véase: GARSONNET, Núm. 3025; GOUBEAU DE LA BILLENNERIE, pág. 68; MAILLARMÉ, exp. cit.; AMAR, Núms. 53 y 54; BORSARI, com. al art. 8; GARGIULO, anot. al art. 8; MATTIROLI, Núm. 733; PISANELLI, rel. cit.; RICCI, Núm. 3.

(2) Véase: AMAR, núm. 57; CODOVILLA, núm. 115; GALDI, núm. 61; MARIANI, núm. 70; MATTIROLI, núm. 733; MORTARA, núm. 54; PISANELLI, rel. cit.; RICCI, núm. 3; BOURBEAU, pág. 484; CARRE-CHAUVEAU, cuestión 3267; FUZIER HERMAN, núm. 207 siguientes; GARSONNET, núm. 3025; MONGALVY, núm. 297, tomo I.

(3) Consúltase: AMAR, núm. 61; BORSARI, com. art. 8; GALDI, loc. cit.; LESSONA, núm. 25; MARIANI, núm. 75; MATTIROLI, núm. 734; MORTARA, loc. cit.; BOURBEAU, loc. cit.; GARSONNET, loc. cit.

« El Ministerio Fiscal, dice HERNÁNDEZ DE LA RÚA (com. al art. 772), debe intervenir según las leyes sólo en los negocios en que tenga interés la Hacienda Pública ó en aquellos en que se trata del estado y condición social de las personas ».

MANRESA Y NAVARRO glosando dichas palabras del artículo 487 se expresa así: « La ley sólo exige la intervención del *Ministerio Público*, en los negocios de interés del Estado ó de ausentes, menores é incapacitados que necesitan de su protección, y en aquellos en que pueda resultar alguna infracción de ley digna de castigo ».

Nuestro legislador agregó: « *como parte* », esto es: como parte principal.

Se comprende que no pueden comprometerse las cuestiones en que es parte principal el Ministerio Público, porque el orden social está interesado en ellas, y en consecuencia deben ventilarse con todas las garantías de la justicia reglada.

Es obvio de igual modo que no pueden someterse tampoco á arbitraje aquellos litigios en que sea parte principal el Ministerio Fiscal, desde que se refieren necesariamente á la Hacienda Pública ó á bienes de entidades de derecho público; y se tratará siempre de bienes inalienables por su propia naturaleza, de los que sólo pueden enajenarse de acuerdo con leyes especiales.

Obsérvese que lo que acaba de exponerse no tiene atigencias con aquellos asuntos en que el Ministerio Público o el Ministerio Fiscal sólo sean parte accesoria.

Así, de las distintas cuestiones en que el Ministerio Público no interviene como parte principal, unas están excluidas expresamente del arbitraje (las que recaen sobre el estado civil de las personas), y otras pueden someterse á él llenando ciertos requisitos (por ejemplo: artículos 552 y 553).

En los asuntos en que el Ministerio Fiscal interviene como parte accesoria no hay obstáculo para que se sometán á arbitraje siempre que el compromiso no

recaiga sobre los intereses que dicho Ministerio está llamado á tutelar porque tales intereses no están á disposición de los litigantes.

187. « ... *ni las demás en que haya prohibición especial* ».

Estas palabras, tomadas del artículo 768 del Código bonaerense, pudieron callarse, porque lo que expresan está sobreentendido sin necesidad de decirlo.

188. Los compiladores estuvieron inoportunos en todo el texto de este artículo.

Debieron prescindir de su defectuosa enumeración y sentar un criterio amplio y claro.

Hubiera sido conveniente tomar por base el artículo 1256 del Código Civil y la disposición del artículo 7 del Código parmenense, estableciendo que sólo pueden someterse al juicio arbitral los derechos que están en el comercio de los hombres y en cuanto las partes tengan libre facultad de contratar sobre ellos por sí solas, ó mediante ciertas formalidades.

189. Los autores italianos estudian largamente la cuestión relativa á la validez del compromiso en que se discute la obligación de prestar alimentos.

AMAR, núm. 64; BORSARI, com. art. 8; CODOVILLA, núm. 117; GALDI, núm. 68; LESSONA, núm. 25 (MANSSINI, PISANELLI y SCIALOIA, pág. 232; MATTIROLO, núm. 735; MORTARA, núm. 53; RICCI, núm. 3).

En el derecho francés se indaga el alcance de la prohibición que establece al respecto el artículo 1004 (véase BORBEAU, pág. 482 y siguientes; FUZIER HERMAN, n.ºs 191 y siguientes; GOUBEAU DE LA BILANNERIE, pág. 70; MONGALVY, tomo I, números 293 y siguientes).

Entre nosotros, como según el artículo 126 del Código Civil, el derecho de pedir alimentos no puede cederse, renunciarse ni enajenarse, no es por tanto materia idónea de compromiso.

Mas no sucede lo mismo con las pensiones alimenticias atrasadas. Estas, de acuerdo con el artículo 128 del citado Código, no son inalienables y en consecuencia son susceptibles de someterse á arbitraje.

**190.** *Puede comprometerse sobre la acción civil que nace de un delito?*

En Roma, la ley 32 §§ 6 y 7 del Digesto, título: «*de receptis*», prohibía el compromiso sobre la acción penal, pero lo permitía en cuanto al interés civil resultante del delito. Es la solución que corresponde hoy también.

La acción penal no puede ser objeto de contrato alguno, porque es de orden público; pero la acción civil pertenece al damnificado (art. 4, Cód. de I. Criminal), es esencialmente de interés privado y puede comprometerse <sup>(1)</sup>

**191.** *Quid si el compromiso recae sobre alguna de las cuestiones en que está prohibido el arbitraje?*

La ley XXIV, título 4.º, de la Partida 3.ª, disponía que en cuanto á las causas exceptuadas «*non las puede ninguno meter en mano de aueñidores; é si las metiesse non valdría nada el el juyzio que el aueñidor diessé sobre ellas*».

Según el artículo 851 del Código alemán, el compromiso «*no es válido*» si recae sobre materia no susceptible de someterse á arbitraje.

El artículo 768 del Código bonaerense elimina del juicio arbitral «*bajo pena de nulidad*» los asuntos que enumera.

La mayoría de los Códigos, al par que el nuestro, se limitan á expresar simplemente qué cuestiones *no pueden someterse á arbitraje* (arts. 1004 francés, 8 italiano, 337 ginebrino, 333 del Código de Vaud, 772 y 487 españoles, de 1855 y 1881, 178, 179 chilenos, etc.).

Estimamos que en nuestro derecho, tratándose de una prohibición terminante de la ley dictada por razones de orden público, las partes no pueden derogarla y cuanto se haga contra ella será nulo, de nulidad absoluta, por lo cual el compromiso y todo lo que le haya seguido debe reputarse inexistente (arts. 8 y 11 del Código Civil).

(1) Véase AMAR, núm. 62; GALDI, núm. 71; RICCI, loc. cit.; BOURBEAU, pág. 484; etc.

(1) Consúltase: GALDI, núm. 60; MARIANI, núm. 77; MATTIROLI, núm. 737; MORTARA, núm. 55; BOITARD - COLMET - DAAGE, núm. 1181; CHAUVÉAU, cuestión 3267 bis.

## CAPÍTULO II

**Artículo 551.** El heredero beneficiado no puede someter á árbitros los asuntos en que la sucesión tenga interés.

SUMARIO: 192. La disposición preinserta quiere decir que el heredero beneficiario no puede comprometer si desea conservar tal calidad; nada le impide hacerlo si está dispuesto á perderla.

**192.** El heredero beneficiario no puede excederse de los actos de pura y simple administración (art. 1058 del Cód. Civil).

Para comprometer es preciso tener la libre disponibilidad de aquello que debe constituir el objeto de arbitraje, porque se enajena eventualmente.

Si el heredero beneficiario no quiere despojarse de tal calidad no puede realizar ese acto, que va más allá de los límites de la simple administración. Es esto lo que significa el artículo que nos ocupa.

Mas nada le impide al sucesor estipular un compromiso, ya que el beneficio de inventario es en su interés y puede renunciarlo en cualquier tiempo, convirtiéndose entonces en heredero puro y simple. <sup>(1)</sup>

(1) Consúltase: BOURBEAU, pág. 469; CARRÉ, cuestiones 3253 y 3254; FUZIER-HERMAN, núm. 180 y siguientes; GOURBEAU DE LA BILLENNERIE, pág. 64, tomo 1; MONGALVY, núm. 276, etc., tomo 1; AMAR, núm. 41; GALDI, núm. 96; CODOVILLA, núm. 50; MANCINI, PISANELLI, SCIALOJA, pág. 231; MARIANI, núm. 48; MORTARA, núm. 59.

## CAPÍTULO III

Artículo 552. El tutor no puede comprometer en árbitros derechos del menor que se valúen en más de mil pesos, sin previo aviso del juez, á cuya aprobación se someterá el fallo de aquéllos.

SUMARIO: 193 Concordancia; el tutor puede, en general, comprometer por sí solo derechos del menor que se estimen en menos de mil pesos; pasando de esa suma debe solicitar venia del juez de la tutela, á cuya aprobación deberá someterse el laudo. — 194 Quid si se omiten las formalidades preceptuadas por la ley? — 195. El padre (ó la madre, en su caso) puede comprometer el patrimonio de sus hijos menores? — 196. Quién puede comprometer los bienes donados ó legados á los hijos con la condición de que no los administre el padre?

193. Según el artículo 9 del Código italiano. «el compromiso hecho por un administrador ó por aquel que no puede disponer libremente de la cosa sobre la cual recae la controversia, no surte efecto sino cuando es aprobado del modo establecido para la transacción».

De acuerdo con lo dispuesto por nuestro artículo, — que no es más que una inútil repetición del 354 del Código Civil, — el tutor puede comprometer por sí solo derechos del menor que se valúen en menos de mil pesos, siempre que no se refieran á propiedades raíces (art. 348, Cód. cit.) ó que no sean de los bienes que expresa el artículo 250.

En cualquier otro caso necesita ser autorizado previamente por el juez de la tutela, á cuya aprobación se someterá el fallo de los árbitros.

«A diferencia de los Códigos vigentes, decía PISANELLI (Rel. cit.) justificando el precepto del artículo italiano transcritto anteriormente, el proyecto reconoce la facultad de comprometer al tutor, á los otros administradores y en general á aquellos que no tienen el libre ejercicio de sus derechos.

Se establece como garantía que el compromiso no surtirá efecto sino cuando sea aprobado del modo establecido para la transacción.

Es oportuno admitir el arbitraje en interés de los menores y de las otras personas que no pueden disponer libremente de la cosa controvertida, porque el negarlo absolutamente habría sido en ciertos casos quitarles un verdadero beneficio.

194. *Cuál es la consecuencia de la inobservancia de las formalidades legales?*

El artículo 354 del Código Civil establece que para comprometer se requiere previo decreto y que el fallo de los árbitros se someterá á la aprobación judicial «*so pena de nulidad*».

¿Se trata de una nulidad relativa ó absoluta?

El artículo 1534 del citado Código determina que «la nulidad producida por la omisión de algún requisito ó formalidad que las leyes establecen para el valor de ciertos actos ó contratos, en consideración á su naturaleza y no á la calidad ó estado de las personas que en ellos intervienen en *nulidades absolutas*».

«Cualquier otra especie de vicio, agrega luego, produce *nulidad relativa*».

Ahora bién: los requisitos que para la validez del compromiso exige el expresado artículo 354, no están preceptuados en consideración á la naturaleza de dicho contrato sino porque se refiere á bienes de menores. En efecto: cuando se estipula un compromiso entre personas capaces no se precisa venia judicial para celebrarlo; dicha formalidad está determinada para el caso en que la convención recaiga sobre bienes de menores; por tanto no está dictada en consideración á la naturaleza del contrato de compromiso, sino teniendo en cuenta la calidad de las personas que en él intervienen, y la nulidad que entrañe, su inobservancia es sólo *relativa*. En consecuencia no puede ser declarada por el juez más que á instancia de parte, ni puede ser alegado por el Ministerio Público ni por otros individuos que aquellos en cuyo beneficio lo ha establecido la ley, por sus herederos y cesionarios, pudiendo subsanarse por el lapso de tiempo ó

por la ratificación de las partes (artículo 1536 del Código Civil). <sup>(1)</sup>

**195.** *Puede celebrar compromiso el padre (ó la madre en su caso, art. 233, inc. 2.º, Cód. Civil) sobre el patrimonio de los hijos que están bajo su guarda?*

El padre es el administrador legal de los bienes de los hijos que están sometidos á su potestad (art. 245, C. C.).

No puede realizar actos de disposición sin previa venia judicial, que debe otorgarse sólo en caso de necesidad ó utilidad evidente del menor (arts. 249 y 250, C. C.).

Pero tiene aptitud para transar sin la expresada autorización siempre que no se trate de propiedades raíces, de ganados que formen los establecimientos rurales del hijo ó de objetos cuyo valor exceda de mil pesos (arts. 250 y 2124, inc. final, C. C.).

Sin decreto judicial no le es dado comprometer los bienes exceptuados, pero tiene facultad para entregar á arbitraje por si solo los que no lo están, porque puede transar sobre ellos, y aunque el compromiso es un acto más grave que la transacción, desde que se ignoran las condiciones que impondrá el laudo, es lógico suponer que el legislador ha atribuido al padre por lo menos idénticos poderes sobre el patrimonio de sus hijos, que los otorgados al tutor en cuanto al del pupilo, y el tutor no necesita venia para comprometer en el caso aludido (art. 354, C. C.). <sup>(2)</sup>

**196.** *El padre no tiene la administración de los bienes donados ó dejados por testamento á los hijos, bajo condición de que aquél no los administre (art. 245, inc. 3, C. C.).*

*Quién puede comprometerlos?*

De acuerdo con el art. 411, núm. 3.º, del Código Civil, deberá nombrarse al hijo un curador especial para que administre dichos bienes y es éste quien tendrá facultad de comprometerlos en árbitros mediante las formalidades legales (artls. 354 y 384, inc. 2.º, C. C.).

(1) Consúltase: AMAR, núm. 34; CODOVILLA, núm. 62 y siguientes; LESSONA, número 20; MARIANI, núm. 65; MATTIROLI, núm. 727; MONTARA, núm. 63 y siguientes.

(2) Consúltase: AMAR, núm. 33; CODOVILLA, núm. 24 y sigtes.; GALDI, núm. 92; MARIANI, núm. 40 y sigtes.

## CAPÍTULO IV

**Artículo 553.** El menor habilitado ó emancipado no podrá comprometer sus asuntos en árbitros sinó con autorización del Juez.

Obtenida la autorización, podrá nombrar árbitros y practicar ante éstos las diligencias del caso; pero si con motivo del juicio arbitral tuviere que deducir alguna gestión judicial, deberá ser auxiliado de curador «ad litem».

**SUMARIO:** 197. Los menores habilitados ó emancipados necesitan venia judicial para comprometer, porque no tienen la libre disposición de sus bienes; concedida dicha venia pueden elegir árbitros y seguir el juicio ante éstos; si tuviere que hacer alguna gestión judicial precisan curador *ad litem*; por qué. — 198. ¿Qué si el menor emancipado ó habilitado somete sus asuntos á arbitraje sin autorización del Juez. — 199. Los menores emancipados que ejercen el comercio necesitan autorización judicial para comprometer? — 200. Puede comprometer al hijo sobre su peculio profesional ó industrial?

**197.** El artículo 275 del Código Civil prohíbe á los menores habilitados someter sus negocios á juicio arbitral sin autorización del juez.

Según el artículo 261 del mismo Código, los menores emancipados no pueden realizar ninguno de los actos que están vedados á los habilitados de edad.

Unos y otros necesitan autorización judicial para comprometer, porque no tienen la libre disponibilidad de sus bienes.

Obtenida la venia quedan en aptitud de nombrar árbitros y seguir ante éstos todos los trámites del caso.

Mas si con motivo del arbitraje, tuviere que deducir alguna gestión judicial, deberán ser auxiliados de un curador *ad litem* (artículo 108, del Código de Procedimiento y artículo 274 del Código Civil).

En el arbitraje pueden intervenir por si solos porque el juicio se concreta á los derechos comprometidos, mas no en una gestión judicial puesto que en ésta podrían resultar obligados todos sus bienes.

**198.** *¿Qué si el menor habilitado ó emancipado somete sus negocios á arbitraje sin autorización del juez.*

El artículo 275 del Código les prohíbe comprometer en esas condiciones, bajo pena de nulidad.

Esa nulidad es absoluta ó relativa?

La reputamos *relativa* por idénticas consideraciones á las aducidas en el 194.

**199.** *Los menores emancipados que ejercen el comercio pueden comprometer en árbitros sin autorización judicial?*

El artículo 10 del Código de Comercio establece que, llenados los requisitos que allí se expresan, el emancipado será reputado mayor para todos los actos y obligaciones comerciales.

Son capaces, pues, para celebrar actos y obligaciones de comercio, mas no para otros.

No pueden vincularse en aquellos que no se refieran al giro de su negocio. La disponibilidad de sus bienes es sólo en cuanto á los actos y obligaciones mencionados.

Excepcionalmente prescribe el artículo 23 del Código citado, que el menor comerciante puede hipotecar los inmuebles de su pertenencia para definidad de las obligaciones que contraiga como tal.

No puede pues, comprometer sin la venia del juez, por que la disponibilidad de sus bienes está limitada de un modo riguroso; y únicamente tiene facultad para estipular el sometimiento á arbitraje por si solo, quien goza de la plena y libre disposición de sus derechos.<sup>(1)</sup>

**200.** *Puede comprometer el hijo sobre su peculio profesional ó industrial?*

El artículo 245, inciso 2.º, del Código Civil establece que el hijo tiene la administración del citado peculio, para cuyo efecto se le considera como emancipado ó habilitado de edad. Pero como la emancipación y la habilitación sólo proceden después que el menor ha cumplido diez y ocho años (artículos 258, núm. 4.º y 267, Código Civil.) únicamente entonces es dado atribuirle aquella calidad y en virtud de ella puede someter á arbitraje

(1) ( Consúltese AMAR, número 35 ; CODOVILLA, número 28 ; GALDI, número 93 ; BOURBEAU, página 166 ; CHAUVEAU, cuestión 3251, bis ; FUZIER HERMAN, página número 68 y siguientes ; LYON CAEN ET RENAUL, número 517 ; MONGALVY tomo I, número 267 ).

los bienes de que hablamos, previa venia del juez (artículo 275, Código Civil). Antes de la edad expresada, conceptuamos que debe comprometer por el hijo un curador especial, desde que se trata de bienes cuya administración no corresponde al padre (artículo 411, núm., 3.º Código Civil).

## CAPÍTULO V

**Artículo 554.** El curador ó apoderado necesita facultad especial para el compromiso en árbitros.

SUMARIO: 201. El Curador no puede comprometer sin cumplir las mismas formalidades prescriptas para los tutores. — 202. El apoderado necesita autorización especial. — 203. *Quid* del compromiso contraído por un apoderado que no tiene facultad para celebrarlo. — 204. Continúa. — 205. Los distintos administradores de bienes ajenos necesitan siempre autorización especial.

**201.** « *El curador* ».

La curaduría ó curatela es un cargo impuesto á alguno en favor del que no puede dirigirse á si mismo ni administrar sus negocios; « Lo dispuesto en el título de la tutela tendrá lugar en todos los casos de curaduría, en cuanto no se oponga á lo determinado en el presente título », dice el artículo 384 del Código Civil.

En consecuencia, para que los curadores puedan comprometer, es preciso que cumplan con lo prescripto para los tutores (art. 354, C. C.) y nos remitimos á lo expuesto en el comentario del artículo 552.

Las facultades de los curadores de bienes son más restringidas. El artículo 407 del Cód. Civil los sujeta á todas las trabas de los tutores y curadores y les prohíbe ejecutar otros actos administrativos que los de mera custodia y conservación.

Por tanto, en todo caso necesitan venia judicial para contraer un compromiso y siempre debe ser sometido el laudo á la aprobación del juez de la curatela.

**202.** ... « ó <sup>(1)</sup> *apoderado* », etc.

Se repite aquí inútilmente la exigencia del artículo 160, número 5.º (Cód. de Proc.), según la cual es necesario poder ó autorización especial para someter el juicio á la decisión de árbitros.

El apoderado (art. 154, Cód. cit.) es un mandatario, y

(1) « y el apoderado », debió decirse.

en virtud de esa calidad necesita poder expreso para realizar cualquier acto de riguroso dominio, en cuya categoría está incluido el de la estipulación de un compromiso.

El mandato concebido en términos generales no abarca más que los actos de administración, aunque el mandante declare que no se reserva poder alguno y que el mandatario puede hacer todo lo que estime conveniente, ó aun cuando á éste se le conceda plena y libre administración.

Ni aun la facultad de transigir encierra la de comprometer, ni *viceversa* (art. 2030, C. C. <sup>(1)</sup>)

**203.** *Cual es la suerte del compromiso contraído por el apoderado que no tiene facultad para celebrarlo?*

Según el artículo 2031 del Código, el mandatario no puede traspasar los límites del mandato.

El artículo 2050 del mismo Código Civil determina que el mandante no está obligado por lo que ha hecho excediendo el mandato. Porque al efectuar el mandatario aquello que no se le ha autorizado obra sin poder.

De acuerdo con el artículo 1229 (C. C.) el contrato convenido á nombre de otro por quien no tenga su representación voluntaria ó legal *será nulo*.

Entiéndase *será absolutamente nulo*, desde que no existe contrato.

En efecto.

Para que un contrato sea válido, para que exista, es requisito esencial que haya sido *consentido* por las partes que en él aparecen obligadas (art. 1235, C. C.).

« No habrá consentimiento obligatorio, dice el artículo 1236 del Código Civil, sin que la propuesta de una parte haya sido aceptada por la otra ».

Ahora bien: la parte que no intervino para nada en el

(1) Véase: AMAR, núm. 45; CODOVILLA, núm. 13 y siguientes; GARGIULO; anot. al art. 9; MANCINI, PISANELLI y SCIALOJA, pág. 230; MARIANI, núm. 51; CHAUVEAU, cuestión 325i *ter.*; FUZIER HERMAN, núm. 127 y siguientes; LYON CAEN ET RENAULT, núm. 517; PARDESSUS, núm. 1388.

compromiso no prestó su consentimiento, ni pudo otorgarlo por ella quien pretendía representarla porque no estaba facultado para hacerlo.

Luego, ese contrato no vincula tampoco á la parte que lo firmó, porque no lo ha consentido de modo obligatorio dado que no hubo ninguna voluntad ajena que se acordara con la suya válidamente.

Hay pues falta absoluta de consentimiento desde que no medió el concurso de las voluntades de ambas partes y una sola no puede contratar aisladamente.

Tal circunstancia impide la formación del contrato. Este no existe, carece radicalmente de valor, y su inexistencia puede invocarse por cualquiera de los pseudo-contratantes en caso de que el otro pretendiera ejecutarlo.

«El tercero podrá alegar, expone CODOVILLA (núm. 19), que no está obligado á cumplir el compromiso porque en virtud de la ausencia de poder del pretendido mandatario, la convención no pudo nacer».

Mas, como observa RICCI («Derecho Civil», tomo XIII, núm. 11) no hay ninguna acción para hacer declarar la inexistencia del contrato.

«El contrato inexistente, en efecto, equivale á la nada; ¿puede acaso la nada ser objeto de una acción y constituir materia de juicio?

Pero si la inexistencia de un contrato no puede pedirse por medio de una acción, puede deducirse como excepción contra el actor; porque en esta hipótesis el objeto del juicio lo constituye la demanda del actor y se conoce de la inexistencia del contrato, no para fallar sobre ella principalmente, sino para juzgar de su procedencia como medio de rechazar la pretensión de la parte contraria».

**204.** El artículo 1229 del Código Civil después de declarar que el contrato estipulado en la forma que nos ocupa será nulo, agrega: «á no ser que *lo ratifique* la persona á cuyo nombre se haga». <sup>(1)</sup>

(1) El artículo 2050 (Código Civil) establece asimismo que el mandante «no estará obligado por lo que se ha hecho excediendo el mandato, sino en cuanto lo haya ratificado expresa ó tácitamente».

«*Lo ratifique*»... No se ve cómo puede ratificarse lo que no existe, cómo se ha de confirmar lo que es *nada*.

Lo necesario en el caso no es ratificación sino nuevo contrato.

Y á tal fin es insuficiente el consentimiento de «la persona á cuyo nombre se haga». Se requiere además el de la otra parte.

Es *esencial* nuevo consentimiento de ésta porque el que prestó sola, no la obliga, según dijimos.

De modo que no hay ratificación del compromiso inexistente, sino un contrato *nuevo*.

«El Compromiso, dice con toda oportunidad CODOVILLA (loc. cit.) no podrá realizarse sino mediante nueva coincidencia de consentimiento entre el tercero y aquel que quiere aprovecharse del acto celebrado por el pretendido mandatario».

Es obvio que el nuevo compromiso debe preceder á todo acto de la jurisdicción arbitral que por él se quiere crear, porque ese contrato, al par que cualquier otro, no puede surtir efecto sino después de haber sido estipulado.

Como los árbitros no tienen otros poderes que los que derivan del compromiso en que las partes se los otorgan, si nunca se celebró tal convención ó si la realizada es inexistente, cuanto hicieren dichos jueces está desprovisto en absoluto de valor.

**205.** Nos eximimos de entrar á especificar en que circunstancias pueden comprometer cada uno de los distintos administradores de bienes ajenos.

Sólo diremos que siendo mandatarios, no les es lícito en semejante carácter, ejercer actos de dominio sobre los expresados bienes, desde que por amplio que sea el mandato que invisten, nunca tienen el derecho de disponer de ellos, mientras no estén autorizados expresamente para hacerlo, por quien corresponda, debiendo concretarse á aquellas cosas y á la manera que se les hubiere permitido. Por lo tanto, no pueden someterlos á arbitraje si no se les concede con ese fin facultad especial.

## CAPÍTULO VI

**Artículo 555.** Cuando la ley obliga á someter el asunto á juicio de árbitros, no es necesario la facultad ó autorización que requieren los tres artículos precedentes.

SUMARIO: 206. El texto en estudio suprime la autorización que establecen los artículos anteriores cuando se trata de arbitraje forzoso legal; por qué. — 207. La disposición no comprende el caso de arbitraje forzoso derivado de una cláusula compromisoria; crítica. — 208. Se suprime sólo la autorización para comprometer, no la necesidad de requerir la aprobación del laudo, cuando sea precisa; por qué.

**206.** El artículo 160, n.º 5.º (Cód. de Pro.) dice también que el apoderado no precisa autorización especial para someter el juicio al fallo de árbitros cuando la ley preceptúe su nombramiento.

«*Cuando la ley obliga*» ... Es decir, tratándose de arbitraje forzoso y legal, el tutor, el menor emancipado ó habilitado, el curador, etc., no necesitan que se les faculte especialmente para contraer el compromiso. La ley ordena otorgarlo en virtud de la índole del litigio y para nada interviene en ello la voluntad de las personas indicadas. Consientan ó no, el asunto debe someterse á arbitraje.

Se comprende pues, que no hay motivo para exigirles que pidan una autorización que forzosamente debe concedérseles y que en consecuencia resultaría por completo inútil.

**207.** Pero nuestro artículo dispensa de ella sólo para el caso de arbitraje forzoso legal y no cuando se trata del que es impuesto por una cláusula compromisoria.

Entendemos que debió decir: «*Cuando la ley ó el contrato obliguen á comprometer....*» ó, simplemente «*cuando el compromiso sea forzoso....*» <sup>(1)</sup>

Porque los menores emancipados ó habilitados y las personas representadas por tutores, curadores, etc., pueden estar forzados á someterse á juicio arbitral en vir-

(1) Véase el artículo 535, Código de Pive.

tud de una cláusula compromisoria, y en esta hipótesis resulta tan inútil la autorización como en el caso de arbitraje forzoso legal, desde que no hay más remedio que prestarla.

**208.** Nótese que el texto que nos ocupa suprime «la facultad ó autorización», pero no la necesidad de requerir la aprobación judicial del laudo cuando sea menester.

Por tanto si el arbitraje forzoso legal versa sobre derechos de incapaces hay que recabarla siempre que esté requerida.

Se explica que no se haya eliminado.

En efecto: el objeto de la exigencia de la aprobación judicial, es que haya quien fiscalice si se han observado, tanto en el contrato de compromiso como en el arbitraje que lo ha seguido, todos los requisitos legales imprescindibles para que el laudo pueda tener eficacia sobre los bienes de los incapaces y no sería propio quitarles esa garantía, precisamente cuando se les despoja de todas las seguridades del juicio ordinario para imponerles una jurisdicción que las presentan muy escasas.

## PARTE TERCERA

## De la prueba ante los árbitros

## CAPÍTULO I

Artículo 556. Si no se hubiese establecido la forma del procedimiento, los árbitros se expedirán sin sujeción á las formas prescriptas á la autoridad judicial, limitándose á recibir los antecedentes ó documentos que las partes les presentaren, ó pedirles las explicaciones oportunas, sin perjuicio del caso de testigos ó posiciones de los artículos 563 y 565.

SUMARIO: 209. La disposición tiene en cuenta el caso en que los litigantes no hayan convenido nada en cuanto al procedimiento á seguirse; legislación comparada. — 210. Nuestro texto responde á la necesidad de que el arbitraje se lleve á cabo sin los largos y costosos trámites de un juicio regular. — 211. Puede convenirse que los árbitros se ajusten al procedimiento ordinario. — 212. La facultad de fijar la forma de substanciar no es ilimitada; no puede prescindirse de los requisitos que son esenciales en todo juicio. — 213. Es preciso que los árbitros comuniquen á cada una de las partes los medios de defensa presentados por la otra. — 214. Lo establecido en el artículo, no obsta, como es natural, á que los contendientes produzcan la prueba de que dispongan.

209. En el comentario del artículo 545 (núm. 2.º) hicimos notar la oportunidad de la autorización acordada á las partes para fijar ellas mismas en el compromiso la forma en que los árbitros han de proceder.

Lo dispuesto en el texto legal que ahora estudiamos, tiene presente el caso en que los litigantes omitan proveer al respecto.

Si nada han convenido, « *los árbitros se expedirán sin sujeción á las formas prescriptas á la autoridad judicial, limitándose á recibir los antecedentes ó documentos que las partes les presentaren, ó pedirles las explicaciones oportunas* ».

No todas las legislaciones han adoptado el mismo temperamento.

Los códigos de Francia (art. 1009), Austria (art. 272) y Berna (art. 379) imponen el procedimiento ordinario cuando las partes no han querido prescindir de él.

En cambio el Código de Ginebra establece que « los actos de instrucción se harán en la forma y términos fijados en el compromiso y en caso de silencio de las partes, por los árbitros » (art. 348).

El artículo 343 del Código del Cantón de Vaud determina que la instrucción se haga en la forma expresada en el compromiso ó en su defecto en la que establezcan los árbitros.

El Código del Cantón de Solera reza así: « Los tribunales arbitrales son libres de fijar el procedimiento como lo entiendan » (art. 1278).

Según el Código de Parma los árbitros no estaban obligados á observar las formas prescriptas para los jueces. Pero las partes podían convenir otra cosa y entonces aquéllos debían ceñirse á las indicaciones del compromiso. Si nada se había convenido en éste ó si se declaraba que se observarían las reglas de procedimiento sin especificarlas, los mismos árbitros fijaban los términos y método á seguirse en la substanciación (arts. 14 y 16).

En igual sentido legislaron los códigos sardos de 1854 (artículo 1078) y 1859 (artículo 1116) así como el Código italiano (artículo 14 y 17).

De acuerdo con la ley procesal alemana, á falta de convención de las partes sobre el modo de proceder, queda librado al criterio de los árbitros reglamentarlos (artículo 860).

El Código ruso dice que los árbitros no están obligados á conformarse con las reglas de la substanciación ordinaria. Se dirigen en primera línea por las indicaciones del compromiso y las partes les transmiten sin ninguna formalidad los documentos é indicaciones de que puedan tener necesidad (artículos 1378 1379).

En la legislación española se preceptúan distintos trámites según se trate de árbitros jurídicos ó de amigables componedores.

Así, las leyes de Partida establecían que los primeros debían substanciar la causa como si fuesen jueces ordi-

narios y los segundos estaban dispensados de obrar en esa forma (Ley XXIII, título IV. Partida 3.<sup>a</sup>).

Los códigos de 1855 y 1881 trazaron un procedimiento especial é ineludible para los árbitros de derecho (artículos 789 y siguientes; 805 y siguientes de una y otra ley) pero desligaron de él á los arbitradores (artículos 831 y 833, respectivamente).

El Código bonaerense prescribe la instrucción ordinaria en el arbitraje jurídico, pero deja á las partes la facultad de derogarla (artículo 784). Los amigables componedores hacen la substanciación sin ajustarse á las formas legales (artículo 802).

**210.** Al ocuparnos del artículo 534 y del precepto ya citado del 545, justificamos la necesidad de que el procedimiento arbitral se desenvuelva siempre con la mejor sencillez, puesto que por él se persigue la pronta y económica resolución de la contienda.

Nuestro artículo 556 responde cumplidamente á ese propósito. Los árbitros precinden de los enredosos trámites de la justicia ordinaria, conociendo en la controversia de un modo breve y simple, en armonía con la índole del instituto (véase lo expuesto al hablar de los artículos citados). <sup>(1)</sup>

**211.** *Pueden las partes establecer que los árbitros seguirán la tramitación de los juicios ordinarios?*

Estimamos que la afirmativa es incuestionable, porque si bien el legislador quiso que los árbitros se aparten del procedimiento regular, no prohibió expresamente que se ajusten á él. Y desde que los litigantes tienen plena libertad para determinar la forma en que debe hacerse la substanciación, pueden trazarla idéntica á la ordinaria (véase LESSONA, núm. 33; MANCINI, PISANELLI Y SCIALOIA, loc. cit.)

(1) Además puede consultarse: BORSARI (com. el artículo 17); CODOVILLA (números 234 y siguientes); GALDI núm. 141; MANCINI, PISANELLI Y SCIALOIA (pág. 227); MATTIROLLO (núm. 755); MARIANI (núm. 173); MORTARA (núm. 127); BOITARD-COLMET DAAJE (núm. 1188); CARRÉ (com. al art. 1009); MONGALVY (tomo 2, núm. 365 y siguientes); POTHIER (tomo 9, pág. 122).

**212.** La facultad que se acuerda á los litigantes para establecer el procedimiento que han de observar los árbitros no es ilimitada, está restringida en este sentido: no les es dado prescindir de las formalidades que son substanciales en todo juicio. Así, no podrían estipular que los árbitros juzguen sin oírlos, ú oyendo solamente á uno de ellos, porque el arbitraje es un juicio y como tal, deben en él estar las partes en situación de realizar la defensa de sus derechos. El artículo 560 provee á este fin. <sup>(1)</sup>

**213.** Dice la ley que los árbitros se limitarán á recibir los antecedentes ó documentos que las partes les presenten, ó pedirles las explicaciones oportunas.

La instrucción se concretará á eso únicamente?

Los medios de defensa presentados por una parte no se comunican á la otra?

Los códigos españoles de 1855 y 1881 determinan de un modo expreso (artículos 791 y 806 de una y otra ley) que de las pretensiones y documentos que se presentaren, se dará mutuamente conocimiento á las partes.

Bien que nuestro legislador haya callado al respecto, creemos que es esencial esa comunicación, porque es imposible que un litigante se defienda si ignora cuáles son las pretensiones de su contrario y en qué las funda.

Además, si no se discutiera ampliamente lo que una y otra parte alegan, no sería dado esclarecer sus derechos.

En semejantes circunstancias, cómo podían los árbitros formarse un juicio ocultado, oyendo sólo lo que dice cada una de ellas aisladamente?

« No se concebiría, dice FUZIER HERMAN (núm. 597) que una parte fuese condenada sin haber tenido conocimiento de los argumentos en que se apoya su adversario, sin haber podido hacer uso de sus medios de defensa ».

« Los medios de defensa, leemos en BOITARD COLMET

(1) Véase AMAR, núm. 160; BORSARI, com. al art. 17; CODOVILLA, núm. 234; GARSONNET, núm. 3056).

DAAGE (núm. 1196), son correlativos á los medios de ataque; serán por necesidad insuficientes ó incompletos si es preciso que el demandado los produzca sin conocer lo que aduce el demandante ».

GALDI (núm. 138) estima que aunque el Código italiano, al par que el nuestro guarde silencio sobre la comunicación de que hablamos, está sobreentendido: « si es necesaria, arguye, ante los tribunales donde las formas son más rigurosas, lo es con mayor motivo ante estos jueces privados; no es admisible la idea de que el legislador porque ha callado no la ha querido, desde que es de aquellas cosas cuya necesidad no puede ponerse en duda y por esto calló; sin la comunicación de los documentos las partes no se podrían defender, ni impugnarlos, en caso de que esto procediera ».

**214.** « ... sin perjuicio del caso de testigos ó posiciones de los artículos 563 y 585 ». Y de las demás pruebas que puedan producirse en el juicio, tales como peritajes, inspecciones oculares, etc.

## CAPÍTULO II.

Artículo 557. Si una de las partes redarguyere de falso criminalmente el documento presentado por la otra, y ésta insistiere en servirse de él ante los árbitros, éstos lo pasarán al Juzgado del Crimen, suspendiendo entre tanto el procedimiento sobre lo principal.

SUMARIO: 215. Concordancia; fundamento del presente artículo. — 216. El incidente de falsedad debe formalizarse. — 217. Por qué se suspende el procedimiento sobre lo principal.

**215.** Este artículo concuerda con el 1015 del Código francés.

Su fundamento se alcanza sin dificultad.

Los árbitros son jueces privados; la jurisdicción que ejercen no se despliega más que sobre las cuestiones en que sólo estén interesadas las partes en contienda.

Todo aquello que afecta al orden público escapa á su conocimiento; por este motivo no pueden entender en el incidente de la falsedad, cuyo objeto es la averiguación de un delito. <sup>(1)</sup>

**216.** Del texto en estudio se desprende que no basta que una parte invoque la falsedad del documento para que los árbitros, procedan, como en él se determina.

El incidente debe formalizarse y á tal fin se requiere que quien presentó el documento cuya validez se contesta, insista en servirse de él. De lo contrario éste será desechado sin mayor ulterioridad y la substanciación arbitral seguirá en curso.

Mas para que el artículo se formalice, no es suficiente que aquel que introdujo el documento persista en hacerlo valer, es necesario además que el otro litigante continúe sosteniendo que es falso, pues si luego de haberlo atacado lo reconoce como bueno, queda incorporado á la prueba sin más trámite.

(1) Véase: BOURBEAU, pág. 585 y sigtes.; CARRÉ, com. al art. 1915; DALLOZ, tomo V, núm. 949; GOUBEAU DE LA BILENNERIE, pág. 165 y sigtes.; GALDI, núm. 150).

Sin embargo, aun cuando quien alegó la falsedad no insista en ella, estimamos con GOUBEAU DE LA BILENNERIE (loc. cit.) que si es manifiesta, los árbitros deben remitir el instrumento á la justicia criminal.

**217.** «... suspendiendo entretanto el procedimiento sobre lo principal».

Esta suspensión obedece á la necesidad de esperar á que se resuelva el incidente promovido porque con ello se esclarece si el medio de prueba presentado es ó no admisible en el juicio.

Luego que la sentencia que decida el artículo haya pasado en autoridad de cosa juzgada y se haya hecho saber á los árbitros, la instancia seguirá adelante (artículo 559).

## CAPÍTULO III

Artículo 558. Suspenderán también los árbitros el procedimiento dando cuenta al Juez competente, si ocurriere algún otro incidente relativo á un hecho que pueda dar lugar á la acción penal, ó si exige alguna de las cuestiones del artículo 550.

SUMARIO: 218. Concordancias; fundamento del artículo en estudio. — 219. Los árbitros suspenden el procedimiento pero no se despojan de su jurisdicción.

218. La disposición concuerda con la de los códigos de Francia (art. 1015) é Italia (art. 19).

Hemos expuesto que el arbitraje sólo puede versar sobre las cosas que están en el comercio de los hombres y en cuanto las partes tengan la libre disponibilidad de ellas (art. 550).

No siendo procedente el compromiso cuando se trata de cuestiones que interesan al orden público, es obvio que de ningún modo pueden ser resueltas por los árbitros, ni siquiera accidentalmente, porque entonces se burlaría con facilidad la prohibición de la ley.

La acción penal, y los litigios á que se refiere el artículo 550, no son materia susceptible de contrato y en consecuencia no es dado dilucidarlos en jurisdicción privada. Son de exclusiva competencia de la autoridad judicial ordinaria porque la sociedad entera está eminentemente interesada en que se ventilen con todas las solemnidades y garantías de los juicios públicos. <sup>(1)</sup>

219. Surgido uno de los incidentes previstos, — derivado por ejemplo de un falso testimonio, de una cuestión de estado civil, etc., — los árbitros dan cuenta al juez competente para que lo decida y suspenden los trámites del juicio, sin despojarse de su jurisdicción sobre lo principal, que reasumirán una vez que la sentencia recaída en el artículo promovido haya pasado en autoridad de cosa juzgada. (artículo 559).

(1) Véase: AMAR, núms. 62 y 166; BORSARI, com. al art. 19; GARDI, núm. 149; GARGIULO, anot. al art. 19; MARIANI, núm. 76; BOITARD-COLMET-DAAGE, núm. 1194 *in fine*, BOURBEAU pág. 189 y sigtes. DALLOZ, tomo V, núm. 977; GOUBEAU DE LA BILLENRIE, págs. 171-172; MONGALVY, tomo 2, núm. 327.

## CAPÍTULO IV

Artículo 559. En los casos de los dos artículos anteriores, el término del arbitramiento <sup>(1)</sup> estará suspenso hasta el día en que la sentencia pronunciada sobre el incidente haya pasado en autoridad de cosa juzgada y se haya hecho saber á los árbitros.

SUMARIO: 220. Concordancias; fundamento del texto legal. — 221. Mientras el incidente surgido no esté resuelto definitivamente y se haga saber ésto á los árbitros, dichos jueces no reasumen su jurisdicción. — 222. Otros casos en que se suspende el término.

220. El presente texto concuerda con el de los artículos 1015 del Código francés y 19 del Código italiano.

La disposición es una lógica consecuencia de lo estatuido en los artículos á que se refiere. Desde que el procedimiento se suspende al surgir alguna de las cuestiones expresadas en ellos, es natural que el término del arbitraje se interrumpa, porque de lo contrario continuaría corriendo inútilmente.

221. Los árbitros no vuelven á asumir el ejercicio de sus funciones hasta que el fallo recaído en el incidente haya pasado en autoridad de cosa juzgada y les haya sido notificado.

Las dos condiciones son razonables, como observan AMAR (número 166, *in fine*) y GARGIULO, (anotación artículo 19); tienden á evitar toda clase de dudas y dificultades.

222. Los casos indicados en el precepto legal que nos ocupa, no son los únicos en que se suspende el término.

Así, el artículo 581 (inciso 2.º) establece que «mientras se substancia y resuelve la recusación... quedará suspenso el juicio arbitral».

Se interrumpe también, aunque la ley no lo dice, toda

(1) «del arbitraje», ó «del procedimiento arbitral», debió decirse; porque lo que se suspende es el término en que debe verificarse el litigio.

El arbitramiento, esto es: la sentencia arbitral, no tiene término. Sólo podría hablarse del término para el arbitramiento, ó, lo que es lo mismo, para dictar el laudo.

vez que por cualquier circunstancia quede incompleto el colegio,—v. gr: muerte, impedimento de alguno de los árbitros, etc.,—y si nacen otras emergencias que sean un obstáculo transitorio á la prosecución del juicio.

## CAPÍTULO V

**Artículo 560.** Los árbitros señalarán á las partes un término que no exceda de la mitad del señalado para laudar en el compromiso, á fin de que presenten sus pruebas y una exposición ó alegato sobre el derecho que pretenden.

SUMARIO: — 223. Fundamento del inciso 1.º. — 224. Es preceptivo, por razón de orden público; consecuencia de su violación. — 225. Medios probatorios. — 226. Fundamento y examen del inciso segundo; *quid* del caso en que las partes no quieran suministrar los datos que exigen los árbitros.

**223.** El legislador acordó la más grande libertad en cuanto á la determinación del procedimiento que han de seguir los árbitros, pero no quiso que se prescindiera de aquellos requisitos que son de esencia en la substanciación de todo juicio, por cuyo motivo dictó el texto del presente artículo.

Por grande que fuera el favor que dispensaba á la simplicidad de las formas, era menester evitar que las partes pudieran ser juzgadas sin ser oídas y sin presentar sus pruebas, ó, al menos, sin darles oportunidad de hacerlo. Fué preciso asegurarles su derecho á defenderse é imponer á los árbitros la necesidad de pronunciar la sentencia con perfecto conocimiento de causa, para que este juicio de equidad no se convirtiese en una vía de injusticias.

Las distintas legislaciones han tratado de evitarlo (véanse: art. 1016 francés, 14 italiano, 860 alemán, 346 ginebrino, 789 de la ley española de 1855 y 805 de la de 1881, etc.).

« El arbitraje, dice BORSARI (com. al art. N.º 20) no puede ser reducido á una palabra sin significado: al *no juicio*. Tal sería si á puro capricho, sin informaciones, sin defensas, sin términos convenientes, sin ninguna precaución, en fin, se juzgase á ciegas ».

La facultad de reducir el procedimiento á su expresión más simple, no autoriza para suprimirlo por completo.

**224.** «*Señalarán*» Se trata de un mandato categórico que no deja lugar á dudas. Los árbitros deben cumplirlo en todos los casos.

La disposición es de orden público, porque éste tiene primordial interés en que los derechos de los individuos se ventilen con suficientes garantías. Las partes no pueden derogarlas (art. 11, Código Civil) y si los árbitros dictaran su sentencia sin observarla, cuanto resolvieran en ella carecería por completo de valor, en razón de la naturaleza de la ley violada <sup>(1)</sup>

**225.** Sean pues cuales fueren las estipulaciones de las partes sobre las formas á seguir, los árbitros deben fijarles el plazo que manda terminantemente este artículo, para que tengan ocasión de presentar las pruebas que demuestren el derecho que las asiste en sus pretenciones.

Mas no sólo hacen uso de los medios probatorios que están en su poder. También pueden pedir la práctica de todos aquellos otros que conceptúan decisivos, tales como peritajes, inspecciones oculares, declaraciones de testigos, etc.

«... y una exposición ó alegato sobre el derecho que pretenden». Para esclarecer la controversia en cuanto sea posible.

Estimamos que también debe oírseles sobre las pruebas efectuadas una vez que se agreguen á las autos.

**226.** Lo dispuesto en el inciso segundo se establece porque á pesar de las pruebas producidas y las exposiciones formuladas por los litigantes, los árbitros pueden conceptuar que no están suficientemente instruídos en la cuestión para dar una sentencia acertada.

En tal caso solicitarán que se les den todas aquellas explicaciones que juzguen imprescindibles para esclarecer la controversia en debida forma.

«*Pasado ese término*», puesto que recién entonces los

(1) CARRÉ, cuestión 3387 véase: DALLOZ, tomo V, núm. 931; FUZIER HERMAN, núms. 604 y 605; GOUBEAU DE LA BILLENNERIE, tomo I, pág. 330; GALDI, núm. 236; MORTARA, núm. 129).

árbitros podrían cerciorarse de si lo obrado por las partes les basta ó no para estatuir.

«*Podrán*». Lo dispuesto en el inciso primero del artículo 560 es obligatorio; lo estatuído en el inciso segundo es potestativo. En consecuencia los árbitros son libres de hacer uso ó no de la facultad que se les acuerda, según lo consideren necesario ó redundante.

«*Exigir*». Bien que, como exponía MALLARMÉ (exp. cit.), los que se someten al arbitraje se comprometen por esto sólo á poner á sus jueces en situación de pronunciarse con «entero conocimiento de causa», se comprende que no es dado obligar á las partes á proporcionar los datos que se les reclamen si se rehusan obstinadamente á facilitarlos.

Mas en tal caso los árbitros pueden dar por terminada su misión sin más trámite si reputan que no tienen la prueba indispensable para resolver la controversia. Y no incurren en ninguna responsabilidad, porque se sobreentiende que se obligaron á dictar sentencia siempre que los litigantes no se lo obstaculizaran.

Si los árbitros no pudieran estatuir en virtud de la resistencia que una ó alguna de las partes les oponen, corresponderá aplicar á éstas la multa que se hubiere convenido en el compromiso (véase el comentario al artículo 545, núm. 3.º).

## CAPÍTULO VI

**Artículo 561.** Los actos de instrucción del expediente podrán hacerse por uno de los árbitros con acuerdo escrito de los otros, si el compromiso no lo prohíbe.

SUMARIO: 227. Legislación comparada. — 228. Argumento que se aduce para fundar el sistema seguido por el Código francés; refutación. — 229. El sistema de nuestro Código está en concordancia con la índole del instituto, porque facilita el procedimiento. — 230. Por qué se exige acuerdo por escrito. — 231. Si el compromiso prohíbe ese modo de substanciar, debe estarse á lo establecido en él, puesto que el procedimiento arbitral se rige preferentemente por lo que se convenga en dicho contrato.

**227.** El artículo 1011 del Código francés establece que los actos de instrucción serán hechos por todos los árbitros si el compromiso no los autoriza para cometerlos á uno de ellos.

En idéntico sentido legislaron los códigos sardos de 1854 (art. 1075) y de 1859 (art. 1111) así como el de Parma (art. 16).

El artículo 380 del Código de Berna requiere que cuando haya varios árbitros todos cooperen en la instrucción.

De acuerdo con el artículo 783 del Código bonaerense si el compromiso no dispusiere el modo en que los árbitros han de conocer en el asunto, tienen que hacerlo siempre formando tribunal.

En cambio el artículo 18 del Código italiano preceptúa que los actos de instrucción pueden delegarse á uno de los árbitros si el compromiso no lo impide.

**228.** Como fundamento del sistema adoptado por el Código francés, se invoca el hecho de que el poder que otorgan las partes para resolver la controversia, lo confieren á todos los árbitros reunidos y que si éstos obran aisladamente en la instrucción, están fuera del límite de sus atribuciones cuando ese modo de proceder no les ha sido autorizado de una manera expresa en el compromiso. <sup>(1)</sup>

(1) Véase BOITARD-COLMET-DAAGE núm. 1190; BOURBAU, pág. 534; CARRÉ, com. al artículo 1017; DALLOZ, tomo V, núm. 904; FUZIER HERMAN, núm. 623; MONGALVY, tomo 2, núm. 371; RODIÈRE, pág. 512.

La argumentación es especiosa.

En efecto: una cosa es sentencia y otra instruir el proceso.

Se explica que se exija la presencia de todos los árbitros para lo primero, porque las partes confían el poder de juzgar á la totalidad de ellos y no á cada uno separadamente.

El colegio debe estar completo para decidir la controversia porque los litigantes quieren el concurso de los distintos individuos nombrados como garantía de la excelencia del laudo.

Pero en los actos de substanciación no se resuelve nada sobre el litigio, no se juzga; por tanto, no hay motivo para alegar entonces que las partes han querido que su contienda sea resuelta por todos los elegidos.

Podría fundarse mejor la necesidad de la concurrencia de cuantos se designaron, en la circunstancia de que en el derecho francés cada árbitro es muy á menudo un verdadero representante de la parte que lo escoge.

Pero esa razón no es admisible cuando se reconoce á los árbitros su verdadero carácter de jueces.

**229.** Nuestro legislador siguió el sistema implantado por el Código italiano que está en armonía con el criterio que dicta como norma en la substanciación el modo de proceder que los árbitros estimen conveniente, siempre que las partes no hayan dispuesto otra cosa.

Cuando éstas nada han dicho se entiende que los árbitros tienen facultad de delegar á uno de ellos para que practiquen los actos de instrucción. Se facilita así este procedimiento que por su propia idiosincracia debe estar desprovisto de complicaciones y demoras inútiles. <sup>(1)</sup>

**230.** « Con acuerdo escrito de los otros ».

Esta exigencia es oportuna á fin de que la autorización á que se refiere conste de un modo formal. Pero

(1) Puede verse: AMAR, núm. 164; BORSARI, com. al art. 18; GALDI, núm. 142; GARGIULO, anot. al art. 18; MARIANI, núm. 181; MATTIROLI, núm. 755; MORTARA, número 136.

hubiera sido más conveniente aún requerir que se extendiera ante el escribano que interviene en todos los trámites del juicio (artículo 562) para que resultara de una prueba auténtica.

**231.** « *Si el compromiso no lo prohíbe* ».

Sabemos ya que todo el procedimiento arbitral se rige en primera línea por lo que convengan las partes en el contrato de compromiso.

## CAPÍTULO VII

**Artículo 562.** Toda substanciación del juicio arbitral se hará ante escribano, debiendo este ser nombrado por los árbitros.

SUMARIO: 232. Concordancias; fundamento de la disposición. — 233. La elección del escribano incumbe siempre á los árbitros.

**232.** El presente texto concuerda en su primera parte con el de los artículos 788 de la ley española de 1855, 804 de la de 1881 y 782 del Código bonaerense.

Lo dispuesto aquí tiene por objeto que conste en forma auténtica todo cuanto se hiciere en el curso de la instrucción á fin de que no pueda dar lugar á discusiones.

El escribano extenderá « bajo su fé y firma » todas las actuaciones que se practiquen (Decreto-ley 31 de Diciembre de 1878, artículo 1.º).

**233.** « ... *debiendo éste ser nombrado por los árbitros* ».

Es lo mismo que requiere el Código de Buenos Aires en el artículo citado.

La ley española de 1855 no decía á quien tocaba la elección del escribano.

La de 1881 la confió á los árbitros cuando no lo hubiesen designado los interesados de común acuerdo (artículo citado).

No se alcanza á comprender cual fué el motivo que determinó á nuestro legislador á exigir que siempre sea escogido por los árbitros, desde que no hay ninguna objeción seria para prohibir á las partes que efectúen ese nombramiento, ni razón decisiva para confiarlo á aquellos en todos los casos.

## CAPÍTULO VIII

Artículo 563. Si los testigos que las partes presentasen se rehusaren á declarar, los árbitros solicitarán del Juez que hubiere de haber conocido el asunto, á no mediar el compromiso, que les compela á comparecer ante ellos.

Cuando los árbitros funcionen fuera de la residencia del mencionado Juez, podrán dirigirse á ese efecto á cualquier Juez del lugar.

SUMARIO: 234. Los árbitros no tienen autoridad para obligar á los testigos á comparecer ante ellos; necesitan el auxilio del magistrado ordinario.— 235. A que responde lo dispuesto en el inciso segundo.

**234.** Los árbitros no pueden forzar á los testigos para que concurran á su presencia, ni obligarlos á declarar, porque carecen de autoridad pública y no tienen jurisdicción sobre las personas ajenas al compromiso. <sup>(1)</sup>

Por tales motivos este artículo los faculta para dirigirse al Juez ordinario, quien compelerá á los testigos á que se presenten ante los árbitros para declarar, y en caso de que aún se resistan, les impondrá la sanción estatuida por el artículo 382 del Código de Procedimiento. <sup>(1)</sup>

**235.** La disposición del inciso segundo es acertada, porque autorizando á los árbitros para dirigirse á cualquier Juez de la localidad en que se realiza el arbitraje, se evitan demoras y gastos, en consonancia con el fin que persiguen las partes al celebrar el compromiso.

(1) Véase CHAUVEAU, cuestión 3290: MERLIN, «Répertoire», núm. IV; MONGALVY tomo 1, núm. 159 y tomo 2, núm. 369.

(1) El artículo 862 del Código alemán establece que al tribunal que ha ordenado la deposición de un testigo le compete tomar las medidas necesarias en caso de que se rehusa á declarar.

El artículo 1278, *in fine*, del Código del Cantón de Solera dice que si los testigos no comparecen, los árbitros lo comunican á la autoridad judicial para que les aplique las penas correspondientes.

## CAPÍTULO IX

Artículo 564. En todos los casos en que sea necesario practicar diligencias que los árbitros no tengan facultad para ordenar, por referirse á funcionarios públicos ó á personas que no estén sujetas á su jurisdicción, acudirán ante los jueces en los casos determinados en el artículo anterior.

SUMARIO: 236. Concordancias; fundamento y alcance del artículo.— 237. Significado de la expresión final.

**236.** El artículo 862 del Código alemán prescribe que si los árbitros estiman necesario un acto para el cual son incapaces de proceder y que entra en las atribuciones del juez ordinario, dicho acto debe ser cumplido por éste, á pedido de una de las partes.

El artículo 812 de la ley española de 1881 reza así: «Para las diligencias de prueba que no puedan practicar por si mismos los árbitros, impetrarán el auxilio del juez de primera instancia, el cual expedirá los mandamientos, exhortos y demás despachos que sean necesarios».

Los árbitros no pueden practicar por si solos los actos de instrucción contemplados en este artículo, porque su jurisdicción es de índole privada y no se despliega más que sobre las partes que se han sometido á ella.

Careciendo de autoridad pública, deben dirigirse al magistrado ordinario para que en virtud de su investidura oficial les preste el apoyo que han menester en cuanto tenga referencia con funcionarios públicos y personas extrañas por completo al compromiso.

Mas fuera de ese caso excepcional deben proceder por si mismos á la práctica de todas las diligencias que conceptúen necesarias para dilucidar la contienda y que están dentro del límite de sus atribuciones. <sup>(1)</sup>

**237.** «Acudirán ante los jueces en los casos determinados en el artículo anterior».

(1) Véase: GALDI, núm. 145, *in fine*; MANRESA, tomo IV, pág. 48.

Entiéndese: ante los jueces *que expresa el artículo anterior*.

Porque dicho artículo ya dice que en el caso allí indicado los árbitros deben dirigirse al juez que hubiera sido competente para entender en el litigio á no mediar el compromiso y cuando funcionen fuera de la residencia de éste, á cualquier Juez de la localidad. De modo que el artículo en estudio no tiene porque incurrir en una repetición absurda.

Lo que se quiso decir, pues, es que en los casos en que sea posible practicar diligencias que los árbitros no pueden ordenar por referirse á funcionarios públicos, etc., han de acudir al Juez natural de la controversia, ó á cualquiera del lugar si el arbitraje se realiza fuera de la residencia de aquél.

## CAPÍTULO X

Artículo 565. Las posiciones serán pedidas y absueltas ante los árbitros reunidos, ó ante uno solo, en la forma establecida en el artículo 561.

SUMARIO: 238. Este artículo es por completo inútil.

**238.** No sólo la absolución de posiciones, sino también las declaraciones de los testigos, las demás pruebas y toda la instrucción del expediente se hará en presencia del colegio íntegro ó ante uno de los árbitros, de acuerdo con lo que ya está preceptuado en el artículo 561.

De manera que el presente es de una perfecta inutilidad porque no hace más que confirmar la regla general sentada en aquél.

## PARTE CUARTA

### De la sentencia arbitral y de su cumplimiento

#### CAPÍTULO I

**Artículo 566.** Si las partes no hubiesen fijado el término para laudar, los árbitros deberán pronunciar su fallo dentro de noventa días.

**SUMARIO:** 239. Se prevé aquí el caso en que el compromiso no fije el término del arbitraje y se establece el que debe regir; legislación comparada; fundamento del texto comentado. — 240. Las partes pueden establecer un término indefinido dispensando á los árbitros del plazo legal sin determinar ninguno?; una sentencia de la Corte de Apelación de Nápoles lo resolvió así; del mismo modo se pronuncian Mariani y Gargiulo; refutación. — 241. Desde cuando corre el término?; legislación comparada; silencio de nuestro Código; estimamos que el plazo no corre mientras no hayan aceptado todos los árbitros. — 242. En qué casos se suspende? — 243. Las partes pueden prorrogar el plazo señalado en el compromiso ó el que fija el artículo?; legislación comparada; la afirmativa nos parece incuestionable; la prórroga debe ser expresa y hacerse en escritura pública. — 244. Puede confiarse á los árbitros la fijación ó la prórroga del término?; legislación española; consideramos que en nuestro derecho tal pacto es válido. — 245. Si el compromiso establece que no habrá más plazo que el convenido en él ó el legal, podrá no obstante prorrogarse?

**239.** El presente texto prevé el caso en que las partes no hagan uso de la facultad que les acuerda el número 1.º del artículo 545.

Hemos visto en el comentario del citado artículo que ellas son libres de fijar el plazo que conceptúen oportuno para que los árbitros dicten la sentencia. Esa determinación no es pues una cláusula esencial del compromiso y si se omite, el laudo deberá pronunciarse dentro del término de noventa días indicado por la ley.

En el derecho romano las partes podían establecer ó no en el compromiso el plazo en que debía darse la sentencia. Si se fijaba, los árbitros estaban en la obligación de ceñirse á él. La ley no determinaba ninguno, así es que cuando el contrato había sido hecho *sine die*, era pre-

ciso que los árbitros lo fijaran de acuerdo con las partes, pues de lo contrario podían aquéllos ser obligados en todo tiempo á dictar la sentencia: «*omni tempore cogendus est sententiam di cere*» (Digesto, tit. «*de receptis*», Ley 14). A menos de que las partes hubieran dejado pasar un largo lapso de tiempo desde que los árbitros habían aceptado, en cuyo caso el magistrado no los forzaba á llenar su misión (Ley 17, § 1, cod. tit.).

En la antigua legislación española encontramos establecido un plazo determinado en las Leyes de Estilo: «Otrosí como quier que los árbitros en tres años es establecido por derecho hasta que libren los Pleitos que son puestos en su poder. Pero si las partes se avinieren y les dieren poder que en todo tiempo hayan ellos poder de librar los pleitos que pusieron en su poder etonces puedenlo librar después de los tres años» (Ley CCXXXIII).

En el Setenario la ley XXVII, título 4.º de la Partida 3.ª fijaba un término en previsión del caso en que las partes no hubiesen convenido ninguno: «Mas si las partes non señalassen plazo nin dia cierto, á que los judgadores librasen el pleyto; entonce dezimos, que lo deben librar, lo mas ayna que pudieren; de manera que non se aluenguen desde el día que lo recibieron, mas de á tres años. Ca si deste tiempo adelante quisiessen usar de su oficio, non lo podrían fazer.»

Tanto el Código de enjuiciamiento de 1855 como el de 1881 incluyeron la fijación del plazo entre los requisitos esenciales del compromiso, de modo que no puede omitirse so pena de nulidad del contrato (art. 774, núm. 5, Ley de 1855; art. 793, núm. 4, de la de 1881).

La Asamblea Constituyente francesa en la Ley 24 de Agosto de 1790 autorizaba á prescindir de todo plazo: «Los compromisos que no fijen ningún término en el que los árbitros deban decidir y aquellos cuyo plazo haya expirado, serán sin embargo válidos y tendrán ejecución hasta que una de las partes haya hecho saber a los árbitros que no quiere estar al arbitraje (Tít. 1, art. 3).

El Código francés actual dispone: «el compromiso será válido aunque no fije término y en este caso la misión de los árbitros no durará más de tres meses» (art. 1007).

El Código italiano acuerda un plazo de noventa días cuando no se hubiera determinado otro en el compromiso (art. 34, núm. 3).

El Código de Rusia lo extiende á cuatro meses (art. 1372).

El del Cantón de Berna lo restringe á cuarenta días (art. 378).

El artículo 786 del Código bonaerense señala un mes si el asunto comprometido fuese de los que por su importancia correspondería á la jurisdicción de los Jueces de Paz y tres meses si fuese de mayor cuantía.

El artículo 804 fija este último plazo para los amigables componedores.

La Ley chilena dice: «Si en el compromiso faltase la designación del tiempo se entenderá que el árbitro debe evacuar su encargo en el término de dos años» (art. 184).

Todas estas últimas legislaciones, al par que la nuestra, tienden á evitar que se eternice el juicio arbitral fundándose en la necesidad de limitar la jurisdicción de estos jueces transitorios, en armonía con el fin que persiguen las partes de ver resuelta su controversia lo más pronto posible <sup>(1)</sup> y responden al principio general de que el arbitraje se rige en primera línea por lo que estipulen las partes en el compromiso. El plazo legal sólo tiene vigor cuando ninguno se ha convenido en dicho contrato.

**240.** *Las partes pueden establecer un término indefinido dispensando á los árbitros de plazo legal sin determinar ninguno?*

La Corte de Apelación de Nápoles sostuvo en sentencia de 5 de Agosto de 1872, («*Giorisprudenza italiana*», año 1872, tomo II pág. 576) que las partes pueden dis-

(1) Reputamos excesivo el plazo de dos años fijado por la ley chilena. El d nuestro Código es prudencial.

pensar á los árbitros de la observación de todo término para resolver la controversia.

Los fundamentos serían: que la ley deja al árbitro de las partes la fijación del plazo y sólo cuando ellas no lo determinan, impone el suyo; que el término no es absoluto ni de rigor sinó en interés de las partes, quienes son las más aptas para fijarlo según sea la naturaleza del litigio; que eximiendo á los árbitros de la necesidad de sujetarse á un plazo cualquiera, las partes evidencian que encuentran á propósito hacerlo así y que en semejante hipótesis sería improcedente la imposición del que fija la ley porque éste es para el caso único en que nada se haya estipulado en tal sentido; que no puede nacer ninguna inconveniente ulterioridad desde que las partes pueden ocurrir al juez ordinario para que fije el término si los árbitros prolongaran demasiado el juicio.

MARIANI (núm. 189) y GARGIULO (anot. al art. 34) son de idéntica opinión.

«34. Mientras las partes no han estipulado ningún término, dice el último autor citado, rige el indicado por la ley, al cual se presume que se han referido. Pero esto ya no puede aducirse si hubiesen dispensado á los árbitros de todo término. En tal caso el laudo pronunciado después de los noventa días no sería nulo. Habiéndose dejado el término á voluntad de las partes, ellas son las únicas competentes para decidir sobre el mismo. Proveyendo de ese modo se han entregado á la prudencia de los árbitros. Debe admitirse que así lo haya, puesto que no les está prohibido estipular expresamente que el plazo sea fijado por los árbitros».

Nosotros resolvemos el punto en sentido opuesto.

La ley (tanto la italiana como la oriental) quiere que se fije un término, y dejarlo incierto por completo no es precisamente una manera de determinarlo. La autorización para establecer aquél que más les convenga á las partes, no importa en modo alguno la facultad de prescindir en absoluto de todo plazo, si ellas encuentran á

propósito no señalar ninguno, estamos justamente en el caso previsto por el Código de que no exista término y rige entonces el que prescribe la ley.

El Juez ordinario no está facultado nunca para determinarlo. <sup>(1)</sup>

#### 241. Desde cuando corre el término?

El Código francés fija para ello el día del compromiso (art. 1007).

Lo mismo hace el de Italia que expresa además que en caso de cláusula compromisoria se cuenta desde el día en que son nombrados todos los árbitros (art. 34, núm. 3).

«A partir del momento en que el mandato es aceptado», dice el artículo 378 del Código de Berna.

Según el Código ruso «á partir de la legalización del contrato» (art. 1372).

La ley española de 1855 determina que el plazo correrá desde que aceptare el último árbitro (art. 782).

La de 1881 se expresa así: «El término señalado en el compromiso para pronunciar sentencia empezará á correr desde el día siguiente al de la última aceptación de los árbitros, á no ser que los interesados hubieran fijado el día en la escritura» (art. 802).

De acuerdo con el Código bonaerense si el compromiso no indicare desde cuando comienza á correr, se contará desde la última aceptación (arts. 785 y 786).

Para la ley chilena empieza á transcurrir desde la aceptación de los árbitros (art. 184).

Nuestro legislador guardó silencio al respecto. Cual será el punto de partida del término?

Conceptuamos que no puede hacerse correr desde la fecha del compromiso porque lo que se quiso limitar al exigirlo no fué la duración de este contrato, sinó la de la jurisdicción arbitral.

No se establece el término para el compromiso; se determina para que en él se realice el arbitraje. Dicho

(1) (Véase BOURBEAU, pág. 539; CODOVILLA, núm. 128; MORTARA, núm. 116; RICCI, núm. 26.)

contrato no tiene plazo fijo; éste sólo rige para la jurisdicción que aquel convenio engendra, la cual no se despliega mientras no consientan en desempeñarla los jueces elegidos.

El término, contractual ó legal, es «*para laudare*», como dice la ley, vale decir: á fin de que en él se lleve á cabo la función confiada á los árbitros y es obvio que antes de empezar estos á ejercerla, no debe correr el tiempo señalado con tal objeto porque transcurriría inútilmente.

Sería absurdo que corriese el plazo del juicio, cuando el arbitraje todavía no ha comenzado. Además el término transcurre *contra* los árbitros y sólo después de haber aceptado el cargo es que tienen la obligación de cumplirlo dentro del tiempo estipulado, ó, en su defecto, del indicado por la ley, so pena de responsabilidad si por su culpa se agotare estérilmente (artículos 549 y 582).

Concluimos, pues: el plazo no corre mientras no hayan aceptado todos los árbitros, puesto que recién entonces asumen la jurisdicción. <sup>(1)</sup>

**242.** En el comentario del artículo 559 dijimos en qué casos se suspende el término. Nada agregamos á lo allí expuesto.

**243.** *Pueden las partes prorrogar el plazo señalado por el compromiso ó el que indica el artículo en su defecto?*

La ley XXVII, Título 4.º de la Partida tercera, lo permitía siempre que los árbitros no se opusieran: «E si acaesciesse, que ambas las partes quisiessen que se alongasse el plazo, si los auenidores non quisieren consentir, o por alguna razón derecha, que se alongasse; estonce non son tenudos de lo alongar».

El artículo 803 de la ley de enjuiciamiento de 1881, dice: «Podrán los interesados de común acuerdo prorrogar dicho término, consignándolo en escritura pública adicional á la del compromiso».

(1) Consúltense AMAR, núm. 153; CODOVILLA, núm. 132; GALDI, núm. 271; CARGIULO, anot. al art. 54; MARIANI, núm. 191; MATTIROLO, núm. 829; MORTARA, núm. 114; RICCI, núm. 27; CARRÉ, cuestión 328 bis; GARSONNET, núm. 3044, etc.

Según el Código ruso «cuando los árbitros no estatuyen en el plazo deseado, les es permitido á las partes prolongarlo por un compromiso adicional» (artículo 1385).

De acuerdo con el Código bonaerense «los árbitros pronunciarán su fallo dentro del plazo señalado, con las prórrogas que hubiesen convenido los interesados» (artículo 785).

Nuestro Código nada dice, pero es indudable que las partes tienen facultad de prorrogar el término por mutuo acuerdo toda vez que lo estimen conveniente, con tal de que los árbitros no se opongan á ello, pues no podría imponérseles contra su voluntad un plazo que no consintieron.

La prórroga debe ser expresa y hacerse en escritura pública, porque el señalamiento del término es parte integrante del compromiso y estando requerida para este contrato dicha formalidad, todas sus cláusulas substanciales ó no, tienen que ajustarse á ella. En su defecto no puede admitirse ninguna otra prueba, la prórroga carecerá de valor, debiendo mirarse como no estipulada de conformidad con lo dispuesto por el artículo 1552 del Código Civil y el término del arbitraje será el indicado primitivamente en el compromiso ó el que fija la ley cuando las partes no hayan convenido otro. <sup>(1)</sup>

**244.** *¿Pueden las partes confiar á los árbitros la fijación ó la prórroga del término?*

La ley XXVII, título IV de la Partida tercera, permitía que se otorgase poder a los avenidores para prorrogar el plazo «si les acaesciesse algund embargo, por que non pudiesen dar juyzio fasta aquel día que señalaron».

El artículo 803 de la Ley de enjuiciamiento de 1881 establece: «También podrán prorrogarlo los árbitros cuando expresamente se les haya concedido esta facultad en la

(1) (Puede consultarse: BOURBEAU, páginas 540, 543 y 544; CHAUVEAU, cuestión 3284 bis; DALLOZ, tomo 4.º, núm. 722 y 736; FUZIER HERMAN, núm. 670 y siguientes; GARSONNET, núm. 3045; GOUBEAU DE LA BILLENNERIE, pág. 132; MONGALVY, tomo 1, núm. 259 y tomo 2, núm. 499; AMAR, núm. 155; CODOVILLA, núm. 129; GALDI, núm. 274; MARIANI, núm. 196; MATTIROLO, núm. 828; RICCI, núm. 27, bis).

escritura; pero en este caso no podrá exceder la prórroga de la mitad del término señalado en el compromiso y habrá de tomarse el acuerdo por unanimidad de votos».

Consideramos que en nuestro derecho el pacto por el cual se deje librada al criterio de los árbitros la fijación ó la prórroga del plazo, es perfectamente válido.

La ley no lo prohíbe; y como ha dejado la amplitud del término á entera discreción de las partes, pueden muy bien confiar á los árbitros el cuidado de señalarla porque el plazo que éstos determinen debe entenderse consentido de antemano por aquéllas. <sup>(1)</sup>

**245.** *Si en el compromiso se hubiese establecido que no habrá más plazo que el convenido en dicho contrato ó simplemente el fijado por la ley, podrán no obstante prorrogarlo las partes ó autorizar á los árbitros para hacerlo?*

La afirmativa no ofrece duda porque, como observa GOUBEAU DE LA BILLENNERIE (pág. 136), teniendo las partes el derecho de revocar el compromiso íntegro si convienen en ello, bien pueden dejar sin efecto esa cláusula y disponer que se prorrogue el término en una nueva estipulación.

(1) Consúltase: BOURBEAU, págs. 541 y 542; CHAUVEAU, cuestión 3282; GOUBEAU DE LA BILLENNERIE, pág. 127; RODIÈRE, pág. 507; AMAR, núm. 154; CODOVILLA, núm. 130; MARIANI, núm. 194; MATTIROLI, núm. 827.

## CAPÍTULO II

**Atrículo 567.** Cuando por el compromiso se acepten el juicio de árbitros muchas cosas ú objetos diversos, sobre cada uno de ellos harán determinación separada, si no es que en el compromiso se halle cláusula de que se determinen todos juntamente,

SUMARIO: 246. Concordancia; fundamento del artículo.

**246.** Ya la ley XXXII, título IV, de la Partida tercera disponía: «Otro sí dezimos que si muchos fueren los pleytos, ó las contiendas, que son metidas en mano de los auenidores, que sobre cada vna dellas deuen, e pueden dar en juyzio. Fuera ende, si á la sazón que el pleyto fué puesto en su mano, disceren las partes, que todo lo librasen en un juyzio. Ca estonce non lo podrían fazer si non en aquella guisa que de comienço les fué otorgado quando los escogieron».

A fin de que no queden algunos puntos sin solucionar y no se involucren y enreden unas cuestiones con otras, cuando las sometidas al arbitraje por un mismo compromiso fueren varias diversas y sin ninguna conexidad entre sí, manda el artículo que se decidan aisladamente, de modo que se sepa bien cuál es la resolución recaída en cada una de ellas.

Porque la sentencia debe dictarse con especial cuidado de que sea ordenada, clara y expresa sobre los distintos puntos controvertidos, de manera que todos estén resueltos con precisión para evitar nuevas dificultades y las partes «finquen en paz», como decía el Código alonsino (ley XXVI, Tít. IV, Partida tercera).

Así es que aunque el laudo sea uno en apariencia, realmente lo integrarán tantos cuantas sean las cuestiones comprometidas.

A menos de que las partes hayan convenido que se resuelvan en conjunto porque quieren relacionarlas entre sí y que todas se tengan en cuenta al pronunciar cada uno de los capítulos de la sentencia.

## CAPÍTULO III

Artículo 568. Los jueces árbitros deben hallarse todos presentes á la discusión y determinación de la causa, y lo que resolvieren, todos ó la mayor parte, hará sentencia.

Esta será firmada por cada uno de los jueces, y los disidentes podrán salvar su voto consignando su discordia á continuación de su firma.

SUMARIO: 247. Todos los árbitros deben concurrir á deliberar y dictar la sentencia; legislación comparada; fundamento de la disposición. — 248. *Quid* si no se observa el precepto legal; legislación comparada; conceptuamos que en la hipótesis expuesta no hay sentencia. — 249. Hay algún recurso para pedir que así se declare? — 250. Puede darse autorización para sentenciar á los árbitros que concurren?; legislación comparada; la afirmativa no es dudosa si el colegio puede constituirse en número impar. — 251. Para que haya laudo basta el acuerdo de la mayoría; legislación comparada; fundamento del precepto legal; las partes pueden convenir que la sentencia sólo puede pronunciarse por unanimidad. — 252. *Quid* si habiendo concurrido todos los árbitros algunos no quisieran emitir su opinión. — 253. La sentencia debe llevar la firma de los árbitros; legislación comparada; fundamento de este requisito; si la minoría se resiste á cumplirlo ó si algunos jueces están impedidos para ello, no por eso el laudo será menos válido si se hace constar esa circunstancia. — 254. Hay algún otro requisito que cumplir?; legislación comparada; en nuestro derecho no hay para los árbitros forma obligatoria para dictar la sentencia. — 255. Los disidentes pueden salvar su voto; concordancia; fundamento.

247. « Los Jueces árbitros deben hallarse todos presentes á la discusión y determinación de la causa... »

Igual exigencia existía en el derecho romano. Cuando habian sido nombrados varios árbitros, la sentencia no podía dictarse si no concurrían todos: « *Atque adeo requiritur ut omnes judicent aut nullus* » (Ley 17, § 2, Digesto, Título « *de receptis* »).

Pero aunque alguno no quisiera tomar parte en la deliberación rehusándose á opinar, bastaba que estuviera presente para que el fallo fuese válido: « *Si in tres fuit compromissum, sufficit consensus duorum, modo tamen prae sens fuerit tertius...* » (Ley 17, § 7, Digesto, cod. tit.).

En la legislación de Partidas se disponía: « ... dezimos, que en aquella manera que les fué otorgado (á los aueñidores) de las partes, el poder de librar el pleyto, que assí deven vsar dello é non en otra manera. Más si á

la sazón que el pleyto metieron en su mano, non lo disceren; dezimos, que todos los aueñidores deuen y ser, quando ouieren á dar el juyzio... » (Ley XXXII, Título IV, Partida tercera).

El artículo 21 del Código italiano requiere que los árbitros deliberen la sentencia después de conferenciar personalmente, lo que implica la necesidad de que todos concurren al acto.

El Código del Cantón de Berna establece que cuando hay varios árbitros, todos deben cooperar en la sentencia (artículo 380).

El artículo 347 del Código del Cantón de Vaud, manda también que todos estén presentes.

La ley procesal del cantón de Ginebra dice que la mayoría de los árbitros puede ser autorizada por las partes para sentenciar en ausencia de alguno de ellos (artículo 351). No mediando esa autorización expresa deben concurrir todos.

El texto preinserto de nuestro Código y las disposiciones concordantes de la legislación extranjera que acabamos de indicar, tienen su fundamento en el hecho de que las partes depositan su confianza en el conjunto de los árbitros elegidos. La presencia de todos éstos en el momento de decidirse la controversia, es justamente la garantía que aquellas han buscado para la excelencia del laudo y una de las condiciones esenciales que las han movido á acogerse al arbitraje.

El tribunal sólo tiene facultad para sentenciar cuando está íntegro, tal cual fué constituido. Si falta algún árbitro, el colegio queda incompleto y despojado de toda jurisdicción, porque el poder de juzgar no se otorga á uno ú otro juez aisladamente sino en concurrencia con los demás y, por tanto, no puede dividirse sin que deje de existir por entero. <sup>(1)</sup>

(1) Véase CODÓVILLA, núm. 275; GALDI, núm. 178; MATTIROLI, núm. 760; MORTARA, núm. 146; DALLOZ, tomo V, núm. 1076; FUZIER HERMAN, núms. 703 y 747; GOUBEAU DE LA BILLENNERIE, páginas 301 y 331; MONGALVY, tomo 2, núm. 430.

**248.** *Cuál es el resultado de la transgresión del precepto legal?*

En Roma, la sentencia pronunciada en ausencia de uno de los árbitros no valía.

Así lo declaraba la ley 17 § 7 del Digesto: «... *absente eo (tertius) licet duo consentiant arbitrium non valet, quia scilicet in tres fuit compromissum, et poterit praesentia ejus trachere eos in ejus sententiam.*»

En el precitado texto de las Partidas se lee: «E si estonce (quando los auenidores ouieren á dar el juyzio) todos non fuessen y presentes, el juyzio que diessen non sería valedero; maguer fuessen mas, é mejores, que los otros, que non se ouiessem y acertado. E esto touieron por bien los sabios antiguos, por esta razón. Porque pues que en mano de todos fué puesto el pleyto simplemente, el sentido de cada vno deue y ser mostrado, ante que y den su juyzio. Porque, por auentura, tales razones pudieran y auer dicho, si ouiessem estado presentes, que por ellas sería dada la sentencia de otra manera...»

Los códigos de Francia (artículo 1028, número 3.º) Italia (artículo 32, número 3.º) y Cantón de Berna (artículo 387, número 3.º) otorgan el recurso de nulidad contra la sentencia pronunciada por un árbitro no autorizado para decidir en ausencia de los demás.

Nuestro artículo 570 no incluyó esa causa entre aquellas por las cuales puede pedirse la anulación de la sentencia. Luego no es procedente, en el caso, el recurso de nulidad porque éste sólo puede interponerse cuando concurre alguno de los motivos que están enumerados de un modo taxativo en dicha disposición.

La sentencia dictada de la manera que nos ocupa deberá pues ejecutarse necesariamente?

No lo creemos.

Estimamos que lo concertado por los árbitros que han concurrido, es radicalmente nulo porque en semejantes circunstancias carecen en absoluto de jurisdicción.

En efecto:

La ley sólo se las reconoce cuando todos están presentes como ella lo exige y es este el caso único en que «hará sentencia» lo que decida la mayoría.

El colegio está imposibilitado para deliberar cuando no concurren todos sus miembros, porque la jurisdicción reside privativamente en la totalidad de los árbitros elegidos y no puede disgregarse, pues no está otorgada á éste ó aquél por separado sinó á todos juntos. Faltando uno ó algunos, los restantes no tienen facultad de juzgar, desde que la ley preceptúa que para élló todos deben estar presentes.

Un tribunal de árbitros constituido de un modo contrario al que está requerido, carece de todo poder de examen y decisión porque es *nada* en el concepto legal.

Nuestro artículo ordena; «los jueces árbitros *deben* hallarse todos presentes á la discusión y determinación de la causa», lo cual implica la prohibición terminante de sentenciar cuando algunos no han concurrido.

La asistencia del conjunto es, pues, atributiva de jurisdicción; ésta no existe sino en la manera consentida, por lo cual el laudo dictado de un modo no permitido, por árbitros que no tienen el poder de juzgar, está desprovisto por completo de valor, es *nada*, y no producirá efecto alguno, puesto que lo que por derecho no existe no puede engendrar ningún vínculo jurídico.

Obsérvese que si por la falta de uno ó algunos árbitros hubiera deliberado el colegio en número par, habría otro fundamento más en que apoyar la inexistencia del laudo.

**249.** Téngase presente que no hay ningún recurso para hacerlo anular puesto que no existe, y *la nada*, como observa RICCI (Derecho Civil, tomo XIII núm. 11), no puede ser objeto de una acción, ni materia de juicio. Sin necesidad de decisión judicial que lo declare, lo resuelto por los árbitros en la hipótesis que nos ocupa, no tiene valor ni produce efecto alguno.

Su inexistencia podrá oponerse como excepción cuando se pretenda ejecutarlo.

**250.** *Pueden las partes dar autorización para sentenciar á los árbitros que concurren?*

El Código de Ginebra establece en el ya citado artículo 351 que la mayoría puede estatuir en ausencia de algún árbitro cuando así lo hubieren consentido las partes.

Los códigos de Francia (art. 1028, núm. 3.º) Italia (art. 32, núm. 3.º) y Berna (art. 287, núm. 3.º) permiten implícitamente que se otorgue poder para dictar el laudo á una parte de los árbitros nombrados, aunque los demás no estén presentes.

Nuestro Código nada dice al respecto pero conceptuamos que los compromitentes pueden autorizar á los árbitros que asistan á la deliberación, para decidir sin la presencia de los que no lo hagan, con tal de que el colegio pueda constituirse en el número impar.

Tal cláusula es perfectamente lícita, desde que no está prohibida.

Las partes tienen libertad para disponer que entiendan en su controversia tantos árbitros como quieran, siempre que respeten la disparidad del número de ellos impuesta por la ley y son dueñas de depositar con preferencias toda su confianza en aquellos de los nombrados que se presten á acudir al pronunciamiento del laudo, si concurren en número impar.

La designación de cada uno de los árbitros elegidos es en tal caso condicional, esto es, subordinada al evento de que cooperen para decidir el litigio. La jurisdicción está atribuida de un modo exclusivo á los jueces presentes.

**251.** «... y lo que resolvieren todos ó la mayor parte hará sentencia».

La ley 17, § 7 ya citada, del Digesto, decía: «*Si in tres fait compromissum sufficit consensus duorum*».

En la legislación setenaria se establecía: «... e lo que que disceren todos á aquella sazón, ó la mayor partida dellos esso deve valer» (Ley XXXII, Tit. 4.º; Partida tercera).

Los Códigos de Alemania, art. 364, Berna, art. 381 y

España (arts. 817 y 834, Ley de 1881) exigen que la sentencia sea pronunciada por mayoría absoluta de sufragios. <sup>(1)</sup>

Requieren simple mayoría al par que el nuestro, los Códigos de Italia (artículo 21), Rusia (artículo 1387), Ginebra (artículo 351) y Buenos Aires (artículos 788 y 803).

La resolución de la controversia sería imposible en muchos casos si para adoptarla fuera menester el consentimiento unánime de los árbitros elegidos. Por cuyo motivo se dispone que hará sentencia lo que decida la mayoría.

Cuando no se obtenga ésta por haber muchas opiniones radicalmente distintas, tal desacuerdo impedirá la pronunciación del laudo y el compromiso quedaría sin efecto.

Sin embargo, las partes pueden estipular que la sentencia deba dictarse mediante acuerdo unánime del colegio.

Nada obsta á que se establezca esa condición que reputamos por completo lícita.

Los litigantes pueden haberse decidido á recurrir al juicio arbitral, precisamente por conceptuar que ella constituye la única garantía de acierto del fallo (véase MORTARA, núm. 144).

En tal hipótesis, si todos los árbitros no convinieran en el mismo dictamen, estarán inhabilitados para sentenciar, porque la facultad de hacerlo les fué otorgada bajo una condición que no se ha cumplido y sus poderes caducan.

**252.** *Quid si habiendo concurrido todos los árbitros alguno no quisiera emitir su opinión?*

Conceptuamos que la sentencia dictada por los demás sería válida, del mismo modo que si el que se niega á opinar hubiera expresado un parecer discordante.

(1) El primero de los citados artículos de la ley española establece además: «si no resultare mayoría de votos conformes, se extenderá en los autos el voto de los árbitros en forma de sentencia y los puntos en que discordaren se someterán á la resolución del juez de primera instancia del partido y será sentencia lo que éste acordare, fuere ó no conforme con el voto de cualquiera de los árbitros.»

Porque su silencio importa, cuando mucho, una oposición tácita al juicio de los restantes, y no es posible atribuirle mayor ulterioridad que la que tendría su más decidida resistencia si hubiera querido manifestarla de una manera expresa.

Por otra parte, el artículo en estudio requiere que todos los árbitros estén presentes en la discusión y determinación de la causa, pero está muy remoto de exigir que todos la discutan y determinen.

Para que la mayoría esté en condiciones de resolver la controversia, se preceptúa un solo requisito esencial: que todos hayan concurrido.

Luego no puede exigirse ningún otro.

Nada más se ha impuesto y por tanto eso basta.

El laudo estará pronunciado justamente como lo manda la ley siempre que lo acuerde la mayoría de los árbitros, estando todos presentes.

De modo que aunque en vez de uno fueran más los que se niegan á dar su parecer esto tampoco sería obstáculo para la validez de la sentencia, mientras los que así proceden sólo constituyen la minoría.

**253.** «*Esta será firmada por cada uno de los jueces*».

Igual formalidad prescribía el Código de Parma (artículo 30). Lo mismo requiere el artículo 382 del Código de Berna, que establece además: «si la minoría rehusa firmar la sentencia no es menos obligatoria.»

El Código ruso exige también la firma de los árbitros; si alguno niega la suya, los demás deben hacer constar esta circunstancia y la sentencia, una vez firmada por la mayoría tiene igual valor que si todos la hubieren suscripto (artículos 1388 á 1391).

En idéntico sentido legislan los Códigos de Italia (artículo 21, núm. 6.º é inciso último) y Francia (artículo 1016).

El artículo 865 del Código alemán establece que la sentencia debe ser firmada por los árbitros.

El Código de Ginebra contiene igual requisito en su

artículo 350 y luego dispone que cuando la minoría presente rehusa firmar, esta negativa debe consignarse por los árbitros que subscriben (artículo 351).

La firma de cada uno de los árbitros atestigua la asistencia de todos á la deliberación del laudo. Esta circunstancia no puede quedar en la incertidumbre desde que constituye una condición substancial para su validez.

Pero estimamos que si la minoría disidente se rehusa á firmar ó si algunos árbitros están impedidos para hacerlo, habiendo concurrido, el laudo no se invalidará por eso si en él se hace constar en forma dicha ocurrencia.

Sólo la omisión no consignada y justificada de la firma de algunos jueces, podría quitar todo valor á la sentencia, pues no resultando evidenciado en ella que el tribunal había estado regularmente constituido, debería considerarse como no pronunciada. <sup>(1)</sup>

**254.** Fuera del requisito de que acabamos de ocuparnos, nuestra ley no preceptúa ninguna otra formalidad para la sentencia.

Algunos códigos extranjeros siguieron distinto criterio.

Así, el de Parma quería la exposición del hecho, las cuestiones nacidas del mismo y los fundamentos de la decisión (artículo 30).

El artículo 21 del Código de Italia exige la indicación del nombre, apellido y domicilio de las partes (número 1); la del contrato de compromiso (número 2); los fundamentos de hecho y de derecho (número 3); lo dispositivo (número 4); y la constancia del día, mes, año y lugar en que la sentencia es pronunciada (número 5).

El Código del Cantón de Berna (artículo 382) dice que debe estar redactada por escrito.

Lo mismo dispone el artículo 1280 del Código del Cantón de Solera.

El del Cantón de Vaud (artículo 347) establece que ha de enunciar el objeto del compromiso y los fundamentos de hecho y de derecho.

(1) Véase: DALLOZ, tomo V, núm. 1091; FUZIER HERMAN, núm. 748; AMAR núm. 189.  
5.

El artículo 350 del Código del Cantón de Ginebra pide los nombres de las partes, sus conclusiones, la decisión, sus motivos, y la fecha.

Este último requisito lo encontramos también en la ley procesal alemana (artículo 865).

Además, de acuerdo con dicho Código, es preciso que la sentencia esté fundada, pues en caso contrario procede contra ellos el recurso de nulidad (art. 867, núm. 5.º).

Según el Código moscovita, es menester que el laudo exprese los motivos en que se funda (art. 1388).

Las leyes españolas de 1855 (art. 802) y de 1881 (art. 816) preceptúan que la decisión de los árbitros jurídicos habrá de dictarse en los mismos términos y con iguales solemnidades que las prevenidas para los Jueces ordinarios.

En cuanto á la sentencia de los amigables componedores se pronunciará sin sujeción á las formas legales (art. 819, ley de 1855; art. 833 de la de 1881), pero ante escribano precisamente (arts. 831 y 835 de una y otra ley).

De acuerdo con el Código bonaerense, la sentencia de los árbitros jurídicos ha de ser conforme á derecho (art. 787). Mas los amigables componedores se expedirán sin ceñirse á las formas legales (art. 802).

Dado el texto de la disposición legal que comentamos y lo establecido en el artículo 556 *«los árbitros se expedirán sin sujeción á las formas prescritas á la autoridad judicial»*, estos jueces no tienen que ajustar su laudo á ninguna fórmula obligatoria.

**255** *«... y los disidentes podrán salvar su voto consignando su discordia á continuación de su firma»*.

Estos términos concuerdan con los del artículo 788 (inciso segundo) del Código bonaerense.

Aunque los árbitros no concuerden unánimemente en la solución que se da á la contienda en la sentencia pronunciada, todos deben firmarla.

Mas á fin de que los que son de parecer contrario al

de la mayoría que la ha dictado, no tengan reparo en subscribirla, — como sucedería si debieran efectuarlo lisa y llanamente, porque ello importaría solidarizarse con la resolución adoptada, — la ley los autoriza para salvar su voto en seguida de su firma, dejando así constancia de su disconformidad.

Sin embargo, recuérdese que la falta de la firma de los disidentes no anula la sentencia, como ya hemos expuesto, si en ésta se atestigua que concurrieron á su deliberación pero no quisieron subscribirla.

## CAPÍTULO IV

**Artículo 569.** Los árbitros arbitradores que hayan de resolver sobre «actos ú obligaciones de comercio», tienen el deber de aplicar las disposiciones del Código de Comercio á los casos ocurrentes, haciendo mención expresa de la prescripción aplicada.

**SUMARIO.** 256: Crítica de la disposición. — 257 En materia comercial el arbitraje es jurídico sólo en cuanto al modo de sentenciar. — 258 El laudo debe indicar siempre la ley aplicada, de lo contrario no es válido; se exceptúa el caso en que no se hayan discutido cuestiones de derecho sino hechos ó que se trate de una situación jurídica no prevista por el Código de Comercio.

**256.** El presente artículo establece el arbitraje jurídico siempre que se trate de controversias relativas á actos ú obligaciones de comercio, obligando á los árbitros á sentenciar de acuerdo estricto con las disposiciones del Código de la materia.

No alcanzamos á comprender cuál fué el motivo que determinó á nuestros codificadores á suprimir el arbitraje de amigable composición y permitir el jurídico en esta clase de cuestiones, coartando así de una manera anormal la libertad de las partes al quitarles el derecho de terminar sus disidencias privadas del modo que consideren más beneficioso. Pues dado que hubiera tenido alguna razón capital para impedirles que prescindan de las prescripciones del Código respectivo, debió entonces prohibirles por completo el arbitraje, ya que en semejantes circunstancias sustituye con pura desventaja al juicio de los magistrados ordinarios, más aptos, por lo general, para aplicar las leyes, que los simple particulares.

**257.** Adviértese que el arbitraje es jurídico tan sólo en cuanto al modo de sentenciar, pues el procedimiento se seguirá de acuerdo con lo que hayan convenido las partes en el compromiso (art. 545, núm. 2), ó en su defecto conforme á lo dispuesto en el artículo 556.

**258.** «...haciendo mención expresa de la prescripción aplicada».

Así como el legislador estableció requisitos esenciales para la constitución de todo tribunal de árbitros, sin los cuales éstos no pueden quedar investidos de ninguna jurisdicción, y requirió formalidades imprescindibles en el procedimiento á seguirse, que omitidas quitarían por completo á la substanciación la índole de una instancia arbitral, de igual modo sentó en el presente artículo y en el anterior, algunas condiciones especiales á las que debe ajustarse el laudo, que son substanciales, es decir, de rigor para que la decisión de estos jueces extraordinarios tenga el carácter de verdadera sentencia.

Quiere decir esto que todo laudo que ponga fin á cualquiera de las cuestiones á que se refiere el artículo en estudio, deberá necesariamente ceñirse á él en todos los casos y no será válido si no falla aplicando disposiciones del Código de Comercio y no contiene la cita del texto legal en que se funda?

Estimamos que la disposición tiene que cumplirse *siempre que sea posible hacerlo* y que no sería contestable la validez de una sentencia que no responda á ella si los contendientes no han discutido cuestiones de derecho sinó hechos, ó se tratase de alguna situación jurídica no prevista expresamente por el Código de Comercio. <sup>(1)</sup>

(1) En este sentido han resuelto el punto nuestros Tribunales en dos fallos publicados en la Revista de Derecho y Jurisprudencia» (tomo 1, pág. 313; tomo III, págs. 227 y sigtes.)

## CAPÍTULO V

Artículo 570. De la sentencia de los árbitros no se da más recurso que el de la nulidad, proveniente de haber fallado fuera de término, ó sobre punto; no comprometidos, ó por haberse negado á recibir las pruebas ofrecidas.

SUMARIO: 259. Fundamento del recurso otorgado en este artículo. — 260. Legislación comparada. — 261. Nuestro Código no admite más recurso que el de nulidad; fundamento; por qué no permite el de apelación. — 262. Primera causal de nulidad; concordancias; fundamento. — 263. Segunda causal; concordancias; fundamento. — 264. Tercera causal; fundamento. — 265. Procede el recurso de nulidad por causas no previstas en el artículo 570? — 266. *Quid* del caso en que la sentencia contenga algún concepto obscuro. — 267. Hay recurso cuando se violan las condiciones esenciales que requiere la ley para que exista jurisdicción arbitral? — 268. *Quid* si se violan las cláusulas estipuladas en el compromiso. — 269. Interpuesto el recurso de nulidad y declarada ésta, cae toda la sentencia?; cuando puede aparecer la cuestión; doctrina italiana; doctrina francesa. — 270. Se refutan las opiniones de Amar, Lessona, Mattiolo, Ricci, Borsari, Chauveau, Dalloz, Fuzier Herman, Garsonnet y Rodiere, según las cuales el laudo es divisible; Conceptuamos en Codovilla, Galvi, Gargiulo, Mortara, Carré, Goubeau de la Bilennerie y Mongalvy, que es indivisible; por qué. — 271. Puede renunciarse preventivamente el recurso de nulidad? — 272. Interpuesto dicho recurso suspende la ejecución de la sentencia?; argumentos invocados para sostener que tiene efecto suspensivo; argumentos en contra; nuestra opinión.

**259.** El poder para juzgar la controversia, que se confiere á los árbitros en el compromiso, debe desempeñarse con sujeción estricta á las condiciones en que es otorgado.

Cuando estos jueces no se ajustan rigurosamente á dicho poder, obran fuera del límite de sus atribuciones y su sentencia está afectada de un vicio radical.

El legislador, en mérito al favor que dispensó al arbitraje, se vió en la necesidad de instituir algún recurso para impedir la ejecución del laudo que se dicte violando los requisitos con que se consiente esta jurisdicción excepcional, á fin de ofrecer una garantía para los que se someten á ella.

**260.** En el derecho romano se quiso que la sentencia arbitral terminase definitivamente toda controversia, y para que no surgieran de ella nuevos litigios, no se concedió ningún recurso para atacarla.

Cualquiera que fuera, equitativa ó inicua, los comprometidos estaban obligados á cumplirla. Debían resignarse á ejecutarla aunque los árbitros no hubiesen respondido á sus aspiraciones puesto que libremente habían depositado su confianza en ellos: «*Stari autem debet sententia arbitri, quam de re discerit, sive aequa, sive iniqua sit, et sibi imputet qui compromisit*» (Digesto, Ley 27, § 2).

Pronunciado el laudo quedaba cortada por completo toda discusión y no había más que una vía á seguir: cumplirlo. No podía modificarse de ninguna manera; era absolutamente irrevocable, porque la sentencia no era más que la ejecución de un pacto y había que cumplir lo convenido en él.

Si alguna de las partes no obedecía á lo dispuesto por los árbitros, incurría en la pena estipulada en el compromiso. Pero, es obvio que para que así fuera se requería que dichos jueces se hubieran ajustado á las reglas establecidas para el arbitraje. Así, no incurría en pena alguna quien se rehusaba á cumplir un laudo pronunciado con transgresión de las condiciones pactadas en el compromiso.

Tampoco era obligatoria una decisión incierta ó que mandase algo contrario á la moral ó al orden público, (véase RIVALLA, pág. 127).

En España, bajo la legislación setenaria, el laudo podía modificarse cuando fuese dictado con malicia ó por engaño: «si maliciosamente, ó por engaño fuese dada la sentencia, deuese endereçar é enmendar según aluedrio de algunos omes buenos...» (Ley XXIII, Tit. IV, Partida 3.<sup>a</sup>).

Fuera de ese caso excepcional debía ejecutarse tal cual había sido pronunciada. Las partes estaban obligadas á cumplirla so pena de incurrir en la sanción estipulada para tal emergencia en el compromiso.

Sin embargo, el legislador Alfonsino libertaba á las partes de cumplir el laudo sin sufrir pena ninguna «si el mandamiento, ó el juyzio de los auenidores fuese contra

nuestra Ley, ó contra natura, ó contra buenas costumbres ó fuese tan desaguizado que non se pudiesse cumplir; ó si fuese dado por engaño, ó por falsas pruebas, ó por dineros, ó sobre cosa que las partes non ouiessem metido en mano de los auenidores» (Ley XXXIV, Tít. IV, Partida 3.<sup>a</sup>; véanse también las leyes XXVI y XXVII, Título y Partida citados).

Las leyes de 1855 y 1881 se apartaron del Código Alfonsino.

Así, éste en la ley XXXV, Título IV de la partida 3.<sup>a</sup> había prohibido expresamente el recurso de apelación estableciendo: «ninguno non puede tomar alçada del juyzio destos» (auenidores).

En cambio, la ley de enjuiciamiento de 1855 otorgaba ese recurso en el arbitraje jurídico (artículo 809) y el de casación contra el fallo de la audiencia confirmatorio ó revocatorio del de los árbitros ó del juez de primera instancia en su caso (artículo 816).

Pero no concedía ningún recurso de la sentencia de los amigables componedores.

La ley de 1881 dispuso: «La sentencia de los árbitros ó la que en su caso dictare el juez de 1.<sup>a</sup> instancia será apelable en ambos efectos (artículo 818).

En algunos casos permite el recurso de nulidad que debe interponerse junto con el de apelación (artículo 821).

Si el compromiso versa sobre un pleito en segunda instancia, procede el recurso de casación contra el laudo de los árbitros (artículo 826).

De la sentencia de amigables componedores no da otro recurso que el de casación (artículo 836).

El Código de Procedimiento civil francés autoriza la apelación (artículo 1010), la revisión (artículo 1026) y otorga el recurso de oposición á la ordenanza de exequatur pidiendo la anulación del laudo (artículo 1028).

El Código italiano admite, con amplitud, múltiples recursos: apelación (artículo 28), revocación (artículo 30), casación (artículo 31) y nulidad (artículo 32).

El Código ginebrino no admite oposición, permite la apelación cuando este recurso ha sido reservado expresamente autoriza la revisión y permite en ciertos casos la acción de nulidad (artículos 357 á 365).

La ley procesal del Cantón de Berna concede la apelación si ésta se ha reservado formalmente (artículo 383) y la acción de nulidad (artículos 387 y 388).

Según el artículo 1281 del Código Civil del Cantón de Solera puede perseguirse la anulación de la sentencia arbitral por las vías ordinarias en los casos que enumera. Pero «ningún otro recurso es admisible.»

El Código alemán sólo autoriza la acción de nulidad (artículo 867).

El Código Austriaco establece que si las partes han convenido estar á la sentencia de los árbitros y han renunciado á todo recurso, están obligadas á cumplirla y no pueden atacarla de ningún modo, excepto el caso de fraude manifiesto; pero si no ha mediado dicha renuncia cada una de las partes tiene derecho de someter el litigio á los tribunales ordinarios (artículos 273 y 274).

El artículo 1393 del Código ruso dice: «Las sentencias arbitrales no son susceptibles de apelación».

Pero, en determinados casos, pueden ser anuladas (artículo 1396).

El Código bonaerense otorga los mismos recursos que proceden contra las sentencias de los jueces ordinarios, si no han sido renunciados en el compromiso, tratándose de arbitraje jurídico (artículo 789). Mas esa renuncia no obsta, sin embargo, á la interposición del recurso de nulidad, en ciertos casos (artículo 792).

Contra la sentencia de amigables componedores no se da recurso alguno, salvo la acción de nulidad, en circunstancias taxativamente enumeradas (artículo 808).

La ley chilena permite la apelación y el recurso de casación, á menos de que las partes los hayan renunciado ó sometido también á arbitraje (artículo 187).

**261.** Coherentemente con el fin que persigue el arbi-

traje, de que la sentencia termine de un modo definitivo la contienda que existe entre las partes, nuestro legislador no estuvo pródigo en recursos, y no consintió otro que el de nulidad, en casos excepcionales, para evitar en lo posible todo litigio ulterior y que la sentencia no sea fuente de nuevas discusiones.

Coherentemente, también, con el principio general adoptado como norma en el artículo 534, de que todo nombramiento de árbitros debe entenderse hecho con la calidad de amigables componedores, rechazó el recurso de apelación que hemos visto admitido en algunas legislaciones extranjeras. Porque no es posible concebir que un juicio de equidad, que un fallo dictado según el leal saber y entender de los árbitros elegidos, pueda ser modificado.

Esto no podrían hacerlo, ni los jueces ordinarios, que deben proveer siempre de acuerdo con la ley, ni siquiera nuevos árbitros, dado que las exigencias de la equidad son completamente arbitrarias, pueden entenderse de muy distintas maneras, según las circunstancias y el modo de ver de cada cual, pues no existen al respecto reglas inmutables para todos los casos. Y cuando las partes se someten á jueces de su elección, lo primero que debe presumirse es, precisamente, que por su sentir derecho los han escogido.

Además, las partes al hacer el compromiso, convienen en someter su controversia á juicio de árbitros para que éstos la resuelvan como conceptúen conveniente. Se comprometen á acatar el laudo sea cual fueré (siempre que sea dictado dentro de las condiciones consentidas, es obvio). El compromiso no es para que los árbitros fallen en tal ó cual sentido, desde que el albedrío de juzgar como decían las Partidas «debe ser el poder de los juzgadores que han de librar los pleytos, de cual manera quier que sean, é non en la voluntad de otri» (Ley XXVI, Tít. IV Partida 3.<sup>a</sup>).

Se comprende pues, que el permitir á las partes el de-

recho de alzarse, importaría reconocer implícitamente que se entiende que al hacer el compromiso han querido que los árbitros lauden de un modo determinado y no en aquel que su criterio les dicte, lo que es absurdo.

Considérese además que si los Jueces ordinarios conocieran en la controversia en grado de apelación, el asunto estaría sometido á dos jurisdicciones radicalmente distintas,—una de equidad,—otra sujeta rigurosamente á las disposiciones de la ley.

Agréguese á eso que al pronunciarse el magistrado ordinario de acuerdo con los textos legales, fallaría en condiciones distintas de aquellas en que las partes han consentido en ser juzgadas, justamente quizá en las que han rechazado en absoluto. A menos de que los magistrados ordinarios se convirtieran en jueces de equidad...

Podría argüirse que estos inconvenientes desaparecerían estableciendo que la apelación se otorgue ante nuevos árbitros, pero subsiste siempre el obstáculo ya apuntado de la imposibilidad de que estos juicios de conciencia puedan reformarse. <sup>(1)</sup>

En consonancia con lo que dejamos expuesto, puede verse cómo el legislador italiano vedó en absoluto la apelación «cuando los árbitros han sido autorizados para pronunciarse como amigables componedores» (art. 28, número 1.<sup>o</sup>).

Lo mismo se observa en las leyes españolas y en el Código bonaerense.

## 262. «... proveniente de haber fallado fuera del término...»

Este texto concuerda con el de los códigos de Italia, art. 32, núm. 1.<sup>o</sup>; Francia, art. 1028, núm. 2.<sup>o</sup>; Berna, art. 387, núm. 2.<sup>o</sup>; Rusia, art. 1396; España (de 1881), art. 1691, núm. 3.<sup>o</sup>; Buenos Aires, art. 808; etc.

(1) Consúltense: AMAR, núm. 212; BORSARI, com. al art. 28; CODOVILLA, núm. 322; GALDI, núm. 207; MATTIROLO, núm. 790, 4.<sup>a</sup> ed.; MORTARA, núm. 181; PISANELLI, Relación, en Galdi, pág. 87, en nota; BOITARD - COLMET - DAAGE, núm. 1199; BOUCENNE - BOURBEAU, págs. 716 y 717; CARRÉ - CHAUVEAU, cuestión 3296; DALLOZ, tomo V, núm. 1028; FUZIER HERMAN, núm. 1194; GOUBEAU DE LA BILANNERIE, tomo I, pág. 387 y siguientes; MERLIN, «Questions de droit», apel. 51, núm. XXI y sigtes; MONGALVY, tomo 2, núm. 521; RODIÈRE, pág. 521; RUREN DE CONDER, núm. 325.

La presente causa de nulidad se funda en que cuando los árbitros dictan sentencia después de vencido el término que á tal fin se les ha fijado en el compromiso, ó en su defecto aquel que señala la ley, obran sin poder.

Exactamente lo decía la ley XXVII, Título IV de la Partida 3.<sup>a</sup>: «... después del plazo non podrían dar la sentencia, porque se desata por y el poderío que auian sobre el pleyto que les metieron en mano».

Expirado el plazo, termina la jurisdicción de los árbitros pues el compromiso ha caducado (art. 582, núm. 2.<sup>o</sup>, Cód. de Proc. Civil) y el poder de juzgar la controversia retorna á los magistrados ordinarios.

**263.** «*o sobre puntos no comprometidos*».

El art. 1028, núm. 5.<sup>o</sup>, del Código francés, el 1691, núm. 3.<sup>o</sup>, de la ley de enjuiciamiento civil de España (de 1881) y el art. 808 del Código bonaerense, contemplan también esta circunstancia.

«E aun dezimos,—se lee en la ley XXXII, Título IV, de la Partida 3.<sup>a</sup>,—que se deuen mucho guardar (los auenidores) que non se entremetan de librar otro pleyto». Y la ley XXXIV (Título y Partida citados) decía que si la avenencia recayere «sobre cosa que las partes non ouiessem metido en mano de los auenidores,... non valdria lo que assi mandassen, nin la parte que assi non lo quisiesse obedecer, non caeria porende en pena».

El fundamento de la causal que nos ocupa es el siguiente:

Las atribuciones de los árbitros, están circunscriptas en el convenio de compromiso, que debe contener con toda claridad «la cuestión ó cuestiones que se sometan al fallo arbitral» (art. 540 núm. 4.<sup>o</sup>).

La facultad de juzgar que se les confiere, sólo pueden desplegarla en cuánto á los puntos en litigio que se han deferido á su juicio, porque su jurisdicción está limitada á resolver esos y no alcanza de ningún modo á otros distintos, desde que estos últimos no han sido materia del contrato.

Al pronunciarse los árbitros sobre controversias no comprometidas violan pues, las condiciones en que les fué consentida la jurisdicción y al usurpar así funciones que no se les confiaron, cometen un abuso ó exceso de poder que invalida su decisión.

**264.** «*...ó por haberse negado á recibir las pruebas ofrecidas*».

En los códigos extranjeros que tenemos ó la vista, no encontramos ninguna disposición que concuerde con esta.

Es requisito substancial en cualquier juicio, sea cual fuere el Juez que intervenga en él, que la sentencia sea dictada después de oír á los contendientes, ó cuando menos que éstos hayan sido puestos previamente en situación de poder hacerse oír.

Hemos visto que el precepto del art. 560 tiende á ese fin.

Resistiéndose los árbitros á recibir las pruebas ofrecidas dejan sin defensa al litigante, que se ve en la imposibilidad de hacer valer los fundamentos de sus pretensiones, los cuales podrían tal vez haber hecho decidir la sentencia de otra manera, y esto no sería por incuria de las partes, sinó por un proceder arbitrario de sus Jueces que habían violado abiertamente el derecho de defensa, que es de orden público, pues es de interés general que los derechos de los individuos se ventilen con las debidas garantías.

**265.** *Aparte de las circunstancias enunciadas por nuestro artículo, existen otras que autorizan la interposición del recurso de nulidad?*

Absolutamente ninguna.

En efecto:

La enumeración del artículo 570 es taxativa. Expresa de un modo terminante cuáles son los casos en que dicho recurso procede.

En cualquiera hipótesis no comprendida en ellos, queda excluida dicha vía. Porque el artículo indica de qué causas ha de provenir y no puede extenderse á otras no espe-

cificadas, desde que es imposible pensar que el legislador al establecer solamente esas haya querido incluir también otras, ya que es principio de derecho que las nulidades son de estricta interpretación.

**266.** *Una vez dictada la sentencia, los árbitros pueden explicar algún concepto obscuro ó palabra dudosa que contenga es decir: pueden interpretarla?*

Obsérvese que pronunciado el laudo, la precaria jurisdicción de los árbitros ha terminado; sus poderes ya no existen. En consecuencia, para que puedan investir otra vez el carácter de jueces, que han perdido, es necesario que las partes unánimemente quieran conferirles nuevos poderes.

Pero, puede acontecer que alguna de ellas se resista á prestar su consentimiento á tal efecto, dado que esa investidura ulterior es peligrosa, como lo hacía notar BELLOT (Exposición de motivos, citada) porque es de temer que los árbitros asediados por las súplicas y sugerencias de algunos de los litigantes modifiquen su fallo so pretexto de interpretarlo.

Puede darse también el caso de que aun cuando todas las partes estén conformes en otorgar los nuevos poderes, tal otorgamiento se haga imposible ó no pueda surtir efecto por la muerte ó incapacidad de alguno de los árbitros.

¿Cómo solucionar el punto en semejante hipótesis?

A nuestro juicio, en mérito á que trata de una cuestión nueva, que nace después de dictada la sentencia, y no se ha comprometido, la jurisdicción de los magistrados ordinarios no está derogada y son éstos por tanto quienes deben decidirla.

Además, como la interpretación de la sentencia se refiere á la ejecución de ésta, es obvio que corresponde entender en ella al juez que está llamado á darle cumplimiento. <sup>(1)</sup>

(1) Puede verse: AMAR, núm. 200; GALDI, núms. 204 y 268; CARRÉ, y CHAUVEAU, cuestión 3311; DALLOZ, núms. 699, 1018 y 1132; GOUBEAU DE LA BILLENNERIE, pág. 352; FUZIER HERMAN, núm. 1126; MERLIN, « Répertoire », « Arbitrage arbitres », núm. XIII; RODIÈRE, pág. 519; RUBEN DE CONDOR, núm. 88.

**267.** Supongamos que se nombren árbitros con transgresión de los artículos 539 ó 544 del Código de Procedimiento; ó que se haga un compromiso violando lo que dispone el artículo 540 ó el 550; ó que hechos válidamente el compromiso y el nombramiento de los árbitros, estos fallen quebrantando, por ejemplo, lo preceptuado en el inciso primero del artículo 568; ó, en fin, que se haya prescindido de cualquier otro requisito substancial en esta jurisdicción; y que en una ú otra de esas hipótesis los árbitros entren en funciones y resuelvan la controversia dentro del término, concretándose á los puntos comprometidos y habiendo recibido las pruebas ofrecidas.

Hemos dicho que el recurso de nulidad no procede más que en los casos que enuncia el artículo 570. Luego, como la sentencia que nos ocupa no se encuentra comprendida en ninguno de ellos, el expresado recurso es inadmisibile.

Cómo!, se dirá, esa decisión clandestina debe ejecutarse necesariamente? — Si aquí no ha habido árbitros, si no ha existido arbitraje, si no hay laudo, porque se desconocieron preceptos que son esenciales para que pueda funcionar la jurisdicción arbitral!

Es cierto, respondemos, no ha habido jueces, ni juicio, ni sentencia, pero tampoco hay lugar para interponer el recurso de nulidad, porque el artículo 570 no lo autoriza en ninguna de esas situaciones.

Y ha hecho bien.

Concede el citado recurso para hacer anular aquella sentencia que, aunque viciada, *exista*, pero no da acción para hacer anular la que no exista, la que sea *nada* en absoluto. Porque no se concibe cómo pueda pedirse que se deje sin efecto lo que por derecho es inexistente, aquello que no engendrará ninguna consecuencia, desde que careciendo por completo de valor, siendo nada, no puede surtir ningún efecto, sin necesidad de que una decisión judicial así lo declare.

Y no hay temor de que semejante sentencia se ejecute,

puesto que el juez á quien se pida su cumplimiento, está en la obligación de denegarlo, como lo demostraremos al hablar del artículo 573. Pero, aun cuando el magistrado ordinario indebidamente lo ordenara, la inexistencia del laudo puede oponerse entonces por vía de excepción para impedir que se ejecute.

**268.** Ahora supongamos que se ha observado rigurosamente la ley, tanto en la constitución del colegio, como en el desenvolvimiento de la jurisdicción arbitral; que además los árbitros han fallado dentro del término, sin decidir ninguna controversia ajena al compromiso, y han recibido las pruebas ofrecidas; pero que, por ejemplo, han omitido pronunciarse sobre alguna de las cuestiones comprometidas, ó se ha hecho la instrucción por un solo árbitro á pesar de prohibirlo expresamente el compromiso, ó se ha dictado el laudo por simple mayoría de votos cuando las partes convinieron que sólo había sentencia si era posible acordarla por unanimidad.

Como el artículo 570 no contempla ninguna de las expresadas hipótesis, el recurso de nulidad es improcedente.

La sentencia deberá entonces cumplirse sin remedio? No lo pensamos.

Adviértase que en uno ú otro caso se ha violado el compromiso, desde que la jurisdicción fué ejercida de un modo no estipulado en él y que por tanto esa sentencia no puede vincular á las partes. Porque el sometimiento de éstas al arbitraje se sobreentiende siempre que es convencional, esto es, subordinado al evento de que la jurisdicción se lleve á cabo de la manera pactada en el compromiso, que es la ley de los otorgantes, como los árbitros no se han ajustado á los poderes que se les concedieron, no existe sentencia obligatoria, porque la voluntad de los comprometidos fué de entregarse á la solución que aquellos dieran dentro de atribuciones determinadas y no con arreglo á otras distintas que se les ocurriera arrogarse arbitrariamente.

El consenso no fué prestado en cuanto á una ú otra

cláusula del compromiso tomada aisladamente, si no con relación á todos en conjunto.

Estando quebrantado en cualquiera de sus partes el contrato, que es la fuente de donde surge la facultad de juzgar la contienda, debe reputarse que no existe decisión y que los árbitros no han resuelto nada.

No hay acción, es claro, para pedir que se anule lo concertado de tal guisa por quienes en realidad no eran árbitros porque carecían de poder para juzgar así, pero puede siempre oponerse la inexistencia del laudo, como excepción, contra el que pretenda ejecutarlo.

**269.** *Interpuesto el recurso de nulidad y declarada ésta, cae toda la sentencia?*

Notemos desde luego que si el recurso se fundara en la primera ó tercera causal de nuestro artículo 570, no hay cuestión, puesto que en ambos casos se ataca el laudo en su totalidad. — Si se ha fallado después de expirado el plazo, no hay sentencia absolutamente, porque los árbitros han juzgado sin jurisdicción, desde que ya habían caducado sus poderes. — Tampoco la hay si se ha dictado sin recibir las pruebas ofrecidas, porque no puede existir sentencia válida, sea cual fuere la jurisdicción en que se pronuncie, cuando los propios jueces han impedido á las partes que se defiendan, desde que de tal modo se viola un principio de orden público, de que ya hemos hablado, que exige que nadie sea juzgado si no ha estado en circunstancias de poder defenderse.

La dificultad sólo cabe en el caso de que la nulidad provenga del hecho de que los árbitros se hayan pronunciado sobre puntos no comprometidos.

Pero aún entonces no hay duda de que si han laudado únicamente sobre controversias no sometidas á su juicio es nula toda la sentencia.

La cuestión no puede surgir pues, más que cuando los árbitros decidan los puntos comprometidos y también otros que no se les sometieron.

En la doctrina italiana, algunos autores, — entre otros

AMAR, núms. 176 y 231; LESSONA, núm. 37; MATTIROLO, núm. 807, 4.<sup>a</sup> ed., — sostienen que eliminados los puntos en que los árbitros se han excedido, la sentencia queda en pie respecto á los demás que están comprendidos en el compromiso.

Porque como las controversias sometidas fueron resueltas, dicho contrato está cumplido y basta con anular el laudo en aquello que ultrapasa el límite de los poderes que se confirieron á los árbitros.

Sin embargo, se suele hacer la salvedad de que esa solución corresponde cuando se trata de arbitraje jurídico, y no será aplicable en los casos en que la sentencia emane de amigables componedores. En esta hipótesis la nulidad que vicia un capítulo cualquiera, invalida todos los restantes, desde que se presume que todos y cada uno de los capítulos han sido resueltos *pro bono et acquo*, de tal manera que la decisión de cada punto ha sido tomada teniendo en cuenta la que se ha dado á los otros por vía de compensación. De suerte que si la nulidad de un capítulo no se hiciera extensiva á todos los demás, estaría destruída aquella razón de correlatividad que ha inspirado toda la sentencia.

RICCI (núm. 10) quiere también que lo que han fallado los árbitros fuera de los términos del compromiso, no invalide lo que han hecho dentro del círculo de sus atribuciones. Resolviendo en ese sentido por analogía con lo que pasa en el mandato, que es válido y obligatorio para el mandante en todo lo que cae dentro de los límites del contrato y únicamente se reputa no hecho en lo que el mandatario fué más allá de las atribuciones conferidas. Pero hace á su vez la salvedad de que dicha solución no es pertinente cuando se trata de amigables componedores, porque habiéndose dictado la sentencia según los principios de la equidad, todos los capítulos de la decisión están íntimamente ligados entre sí.

BORSARI (com. al art. 32) distingue: si aquello que se ha resuelto de más tiene relación directa con la materia

sometida al juicio de los árbitros y representa *un modo* de la decisión, la nulidad de toda la sentencia le parece incuestionable; pero si el objeto irregularmente decidido es independiente y no ha tenido por tanto ninguna influencia sobre la resolución de los otros puntos de la controversia, esta parte del laudo se tendrá como no existente y las otras quedarán firmes.

GARGIULO (anot. al art. 32) y GALDI (núm. 228) consideran, sin hacer salvedad alguna, que la nulidad de un capítulo afecta á toda la sentencia. Porque como ésta se apoya esencialmente en el compromiso, cuyas cláusulas son indivisibles, sería absurdo que pudiera ser anulada sólo en parte.

MORTARA (núm. 200) se decide de igual modo por conceptuar que el exceso de poder cometido por los árbitros destruye en absoluto la confianza que los litigantes han depositado en ellos y toda la decisión carece de la autoridad de una sentencia.

CODOVILLA (núms. 409 y sigtes.) sostiene asimismo que toda la sentencia es nula, sin hacer distinción alguna, porque se han violado las condiciones del compromiso que es indivisible.

En la doctrina francesa, CARRÉ (cuestión 3383), GOU-  
BEAU DE LA BILLENIERIE (págs. 376 y 377), MONGALVY (tomo 2, N.º 501), etc., conceptúan que la sentencia es nula por completo porque el artículo 1028 del Código de Procedimiento Civil dice que en los casos que especifica las partes pedirán «la nulidad del acto calificado fallo arbitral», expresión general que abarcar toda la sentencia y no tan sólo una parte de ella.

«De donde resulta evidente, dice CARRÉ, que basta que una parte de la decisión sea viciosa, para que no haya laudo, y, por consecuencia, para que ninguna de las otras disposiciones del mismo pueda subsistir».

«En vano se invocaría, arguye MONGALVY, la división entre las disposiciones dadas dentro de los términos y las tomadas fuera de los términos del compromiso».—

Como esta jurisdicción deriva de la voluntad de las partes y se funda en la confianza que ellas han depositado en la integridad é imparcialidad de los árbitros elegidos y tal confianza no puede dividirse, una vez traicionada desaparece por completo. «Puede ser más formalmente traicionada, agrega, que pronunciando condenas fuera de los términos del compromiso contra una ú otra de las partes que se la habían dispensado?»

BOURBEAU (pág. 703), CHAUVEAU (cuestión 3383), DALLOZ (núm. 1036), FUZIER HERMAN (núms. 1388 y 1393) GARSONNET (núm. 3086) y RODIÈRE (pág. 523), sostienen que en general la nulidad se limita al punto viciado y sólo afecta toda la sentencia cuando existe conexión ó indivisibilidad entre los diversos puntos del juicio.

**270.** La opinión de AMAR y de los autores que lo siguen, falla desde luego en virtud de que no es exacto afirmar que el compromiso esté cumplido cuando no se ha observado, siendo incuestionable que no se ha observado toda vez que los árbitros no deciden según las facultades que se les han confiado si no del modo que se les ocurre hacerlo, prescindiendo precisamente de aquel contrato.

No es cierto que los árbitros han observado el compromiso, cuando no se han ceñido á sus poderes que emanan de esa convención.

En cambio es evidente que esta ha sido violada; porque es violarla, excederse en dichos poderes: y se excede en ellos quien en lugar de obedecerlos, los ejerce en circunstancias distintas de aquellas en que le fueron otorgadas.

Tampoco podemos admitir la argumentación de RICCI, porque no creemos que haya identidad ni parangón entre el arbitraje y el mandato (véase lo que expusimos al respecto ocupándonos de las diferencias que existen entre ambos).

Como los dos institutos son completamente distintos, lo que es aplicable al uno no lo es al otro por necesidad.

No participamos de la opinión de BORSARI, BOURBEAU, CHAUVEAU, DALLOZ, FUZIER HERMAN, GARSONNET, y RODIÈRE, porque conceptuamos insalvable la dificultad de determinar si el punto indebidamente decidido,—por extraño que sea á aquellos que se sometieron al arbitraje,—ha tenido ó no alguna influencia en el ánimo de los árbitros para la solución de las cuestiones comprometidas.

No puede servir de norma infalible á tal fin, el investigar si la resolución dada á los puntos comprendidos en el contrato y la tomada sobre los que no lo están, tienen ó no conexidad entre sí, porque ésto no prueba que el criterio de los árbitros no haya podido vincularlos al dar el juicio.

Creemos en cambio, con CODOVILLA, GALDI, GARGIULO, MORTARA, CARRÉ, <sup>(1)</sup> GOUBEAU DE LA BILANNERIE, y MONGALVY, que la sentencia es indivisible y que por tanto la nulidad que vicia uno cualquiera de sus capítulos, entraña la de todos los restantes.

En efecto:

Al pronunciarse los árbitros sobre puntos no comprometidos, han violado el compromiso, *todo el compromiso*, porque las diversas cláusulas de éste forman un contrato único, que si no se cumple por entero tal como fué estipulado, no puede cumplirse en nada aisladamente, en virtud de la correlatividad de sus distintas estipulaciones.

Habiéndose quebrantado ese contrato, del cual justamente nacen los poderes de los árbitros, dichos poderes se han ejercido en condiciones admitidas por las partes y cuanto se realice debe considerarse sin valor alguno, porque en realidad no ha habido árbitros, desde que para investir el carácter de tales y poder tener la jurisdicción que deriva de ese cargo, es preciso ajustarse á aquella que excepcional y expresamente se les preceptúa y no á la que ellos quieran atribuirse á su capricho.

(1) Sin aplicar es claro, la argumentación de este autor en cuanto se refiere á la letra del artículo 1028 del Código francés, que es muy diferente de la de nuestra ley.

Esta solución no admite distingo entre el arbitraje de derecho y el de amigables componedores.

**271.** *Puede renunciarse preventivamente el recurso de nulidad?*

El artículo 32 del Código italiano dice de un modo expreso que ese recurso se puede interponer «no obstante cualquier renuncia».

Nuestro Código guarda silencio al respecto, pero lo conceptuamos absolutamente irrenunciable.

Es obvio:

El recurso que instituye el artículo que comentamos, es la única garantía que concede la ley contra los más graves abusos que pueden cometer los árbitros en el ejercicio de la misión que se les confía; como tal es de orden público, y en consecuencia no se puede derogar por convenios particulares, en virtud del precepto del artículo 11 del Código Civil. <sup>(1)</sup>

**272.** *Interpuesto el recurso de nulidad, suspende la ejecución de la sentencia?*

La presente cuestión ha sido vivamente discutida.

Para sostener que tiene efecto suspensivo se alega: que con la interposición de ese recurso se hiere en su esencia el poder de que los árbitros ocasional y no habitualmente están invertidos, por aquellos mismos que lo otorga; que siendo este recurso de una índole *sui generis*, no tiene relación ninguna con los que concede la ley contra las sentencias de los jueces ordinarios y no se puede argumentar con lo que sucede cuando se trata de estos últimos, porque ejercen una jurisdicción permanente, lo que no permite poner en duda el carácter judicial de sus decisiones que resulta de su propia investidura oficial; que esta vía es precisamente para impedir la eje-

(1) Puede verse AMAR, núm. 225; BORSARI, com. al art. 32; CODOVILLA, núm. 357 GARGIULO, anot. al art. 32; MATTIROLO, núm. 802; MORTARA, núm. 197; RICCI, núm. 50 y 50 bis; BOITARD - COLMET - DAAGE, núm. 1211; BOURBEAU, pág. 658 y 699; CARRÉ y CHAUVEAU, cuestión 3374; DALLOZ, núm. 1244; FUZIER HERMAN, núm. 1351; GOU-  
BEAU DE LA BILENNERIE, pág. 482 y siguientes; GARSONNET, núm. 3088; MONGALVY,  
tomo 2, núm. 498; RODIÈRE, págs. 523 y 524; RUBEN DE COUDER, núm. 374.

cución de las sentencias arbitrales dadas sin poder ó con exceso de poder y que cuando dichas sentencias son atacadas carecen de fuerza ejecutiva porque se ignora si legalmente pueden ó no tener alguna eficacia; que si el laudo fuera ejecutado, el recurso sería tardío, pues no podrían impedirse sus efectos.

(CARRÉ CHAUVEAU, cuestión 3386; BOITARD-COLMET-DAAGE, núm. 1211; BOURBEAU, pág. 681; GARSONNET, núm. 3089; GOUBEAU DE LA BILENNERIE, tomo I, pág. 465; MONGALVY, tomo 2, núm. 488; RODIÈRE, pág. 524; GALDI, núm. 227; MANSINI-PISANELLI-SCIALOIA, pág. 237; RICCI, núm. 51).

Los partidarios de que no tiene efecto suspensivo, aducen las siguientes razones: que es falso que el recurso ataque el poder de los árbitros por los mismos que lo crearon, porque ese poder emana de la concurrencia del consentimiento de todas las partes litigantes, no de la voluntad independiente de cada una y que lo interpone sólo la que ha sucumbido; que las sentencias inapelables son ejecutivas no obstante la posibilidad de impugnarlas con otros recursos extraordinarios y que siendo de esta especie el de nulidad, no puede suspender la ejecución del laudo; que la acción de nulidad, no es más que una tentativa de anular la sentencia; que también son tardíos los recursos extraordinarios que se otorgan contra las sentencias de los magistrados regulares, pues no impiden que surtan efecto. (AMAR, núm. 232; BORSARI, com. al art. 32; CODOVILLA, núm. 405; MATTIROLO, núm. 805; MORTARA, núm. 206).

Nosotros conceptuamos que cómo una vez introducido el recurso está puesto en duda el poder jurisdiccional que se confirió á simples particulares, en semejantes circunstancias, — ya se alegue que los árbitros han juzgado sin jurisdicción, ya que la han violado, — flaquea capitalmente la virtud ejecutiva del laudo y no es posible cumplirlo en seguida, porque se ignora si en realidad ha habido ó no árbitros, y por ende, instancia y sentencia

arbitral. Cómo ejecutar ésta si justamente se discute si existe ó nó sentencia susceptible de ser ejecutada?

Carece de importancia la objeción de que «no es exacto afirmar que el recurso ataque el poder de los árbitros por los mismos que lo crearon, porque no concurre á tal fin el consentimiento de todas las partes contratantes pues sólo lo opone la que ha perdido».

Tal argumento sería decisivo si se tratara aquí de revocar esos poderes, mas no lo es porque lo que se quiere es *fiscalizarlos* y es innegable que cualquiera de las partes tiene derecho de hacerlo sin necesidad de requerir el beneplácito de voluntades ajenas.

Parece que más bien lo que debieran tener presente los que formulen aquella objeción, es que no basta la voluntad aislada de un compromitente para ratificar y dar valor de sentencia á lo que se hizo por los árbitros fuera de las condiciones pactadas.

Además, consideramos que á nada práctico conduce el investigar si el recurso es ordinario ó extraordinario para ir luego á inquirir lo que pasaría ante los magistrados permanentes en casos análogos, porque la jurisdicción de los árbitros es singular, precaria, excepcional; emana de un contrato y sólo existe cuando se desenvuelve de acuerdo riguroso con todas sus estipulaciones.

En nuestro derecho se ha cortado toda duda, pues según lo establecido en el artículo 874, núm. 2.º, del Código de Procedimiento Civil, el laudo arbitral no trae aparejada ejecución mientras esté pendiente el recurso de nulidad.

## CAPÍTULO VI

**Artículo 571.** El recurso de nulidad se interpondrá dentro de cinco días ante el Juez que hubiere conocido del asunto á no mediar el compromiso, y se resolverá sin alegatos ni pruebas de ningún género, con la sola vista de los autos. Del fallo del Juez, habrá apelación al superior inmediato, que procederá en la misma forma.

En el caso final del artículo 563, la nulidad podrá interponerse ante cualquier Juez del lugar, quien pasará el expediente al que deba conocer.

**SUMARIO: 273.** El plazo concedido para la interposición del recurso es fatal.

**274.** Por qué no se introduce ante los árbitros. — **275** Se resuelve por expediente; concordancia; fundamento; debe oírse al recurrido? — **276.** El fallo del juez anulando ó no la sentencia, es apelable, por qué. — **277.** Si los árbitros funcionan fuera de la residencia del magistrado que debe conocer del recurso puede interponerse éste ante cualquier juez del lugar, que se limitará á recibirlo.

**273.** « *El recurso de nulidad se interpondrá dentro de cinco días.* ».

Como se trata de un plazo fatal, la parte que tenga interés en atacar la sentencia de los árbitros, debe cuidar de interponer el recurso en tiempo, pues de lo contrario, vencido el término que la ley acuerda, el laudo queda consentido.

**274.** *Ante el juez que hubiere conocido del asunto á no mediar el compromiso.* ».

Desde que una vez pronunciado el laudo se extinguen los poderes de los árbitros y no son después más que simples particulares sin jurisdicción alguna, el recurso de nulidad no puede interponerse ante ellos mismos, á diferencia de lo que acontece en los juicios ordinarios, en los cuales los recursos se introducen ante el propio juez que ha dictado la sentencia.

**275.** « *Y se resolverá sin alegato ni pruebas de ningún género, con la sola vista de los autos.* ».

Esto, que concuerda con lo que dispone el inciso primero del artículo 793 del Código bonaerense, tiene por objeto que las partes no se eternicen en nuevas discusiones y el recurso resulte pronto y fácil.

Debe oírse al recurrido?

Conceptuamos que es lo lógico, puesto que la disposición de nuestro artículo no se opone á que así se haga.

**276.** «*Del fallo del Juez, habrá apelación al superior inmediato, que procederá en la misma forma*».

Es natural que dicho fallo sea apelable, desde que es una decisión pronunciada en primer grado.

El Juez de alzada no puede admitir tampoco alegatos ni pruebas de ninguna especie, debiendo fallar por expediente.

**277.** «*En el caso final del artículo 563, la nulidad podrá interponerse ante cualquier Juez del lugar, quien pasará el expediente al que deba conocer*».

La hipótesis á que se alude es la de que los árbitros funcionen en algún lugar donde no resida el juez que hubiera sido competente para entender en la controversia á no haberse sometido á arbitraje.

El Juez del lugar, ante quien se deduzca la demanda de nulidad, tiene que pasarla sin más trámite al Juez competente, porque su función está limitada á recibir el recurso.

## CAPÍTULO VII

**Artículo 572.** En caso de duda, se reputará comprometido todo punto que haya sido objeto de discusión durante el juicio.

SUMARIO: 278. Concordancia; fundamento. — 279. Alcance de la disposición.

**278.** Este artículo, que concuerda con el 793 (inciso segundo) del Código bonaerense, no es más que una aplicación de la regla general establecida en el artículo 1275 del Código Civil: «los hechos de los contrayentes, posteriores al contrato, que tengan relación con lo que se discute, servirán para explicar la intención de las partes al tiempo de celebrar el contrato».

Por el hecho de discutir ante los árbitros, puntos que se duda si están ó no deferidos á su juicio, se presume que los litigantes han conceptuado que todos ellos están comprometidos, ya que no se concibe que hayan malgastado el tiempo en controvertir asuntos que no querían ver resueltos por aquéllos.

**279.** Mas no puede considerarse encerrado en el compromiso, indistintamente todo punto contencioso discutido en la tramitación del arbitraje.

Para que se reputé sometida cualquier cuestión que haya sido materia de disputa, se requiere que se encuentre en germen en el compromiso. Si es por completo extraña á las enunciadas en dicho contrato, si es esencialmente distinta de aquellas sobre las cuales se hizo esa convención, no podría en manera alguna conceptuarse comprometida, desde que es evidente que los contratantes no han pensado en referirse á cosas que no tienen ningún vínculo, con lo que fué materia de sus estipulaciones.

Es menester que se trate de una emergencia del litigio existente entre las partes, y de tal conexión con este, que omitiendo pronunciarse al respecto, la controversia que se quiso ver terminada quedaría siempre en pie, (véase el artículo 543).

## CAPÍTULO VIII

Artículo 573. El cumplimiento del laudo arbitral se pedirá ante el Juez que indica el inciso 1.º del artículo 571, y así que haya transcurrido el plazo que en él se hubiere señalado, ó después de diez días si no se señaló.

SUMARIO: 280. Legislación comparada; fundamento. — 281. El magistrado ordinario requerido para que haga cumplir el laudo ordenará su ejecución en cualquier caso? — debe ordenarla aunque esté afectado de una nulidad que las partes pueden subsanar; pero no cuando la nulidad sea absoluta. — 282. El fallo negando la ejecución es apelable. — 283. Aún cuando la sentencia esté consentida, no puede cumplirse mientras no venzan los plazos á que se refiere el presente artículo.

280. En el derecho romano, el cumplimiento del laudo estaba abandonado por completo á las mismas partes porque no era más que la ejecución de un simple pacto. No producía excepción de cosa juzgada ni tenía otra consecuencia que la de hacer incurrir en la pena estipulada á aquel que no lo obedecía: « *Ex compromisso placet exceptionem non nasci, sed poenal petitionem* » (Digesto, Libro IV, Título VIII, Ley II).

De modo que si no se había pactado pena, la sentencia carecía de fuerza obligatoria y cualquiera de las partes podía rehusarse á ejecutarla sin sufrir sanción alguna.

En España, la legislación alfonsina estableció también la cláusula penal con el fin de que el compromiso pudiera surtir efecto.

Mas pagando dicha pena, no había obligación de cumplir el juicio dado por los árbitros: « quien non se pagare del, peche la pena que fué puesta e después non será tenuto de obedecerle » (Ley XXXV, Título IV, Partida 3.ª).

La sentencia no tenía ninguna ulterioridad si las partes no habían establecido pena, á menos de que la aprobaran expresa ó tácitamente (Partida 3.ª, Título IV, Leyes XXIII, XXVI y XXXV). Pero una vez consentida se había cumplir recurriendo al Juez ordinario: « E si alguna de las partes pidiesse después al Juez ordinario del lu-

gar, que la fiziesse cumplir, deuelo fazer; también como si fuesse dada por otro Juez, de aquellos que han poder de oyr e de librar los pleytos » (Ley XXXV, citada).

En la disposición de nuestro artículo, — que concuerda con la del 1020 del Código francés, 24 (inciso último) del Código italiano, 868 del Código alemán, 1395 del Código ruso, 837 de la ley española de 1881, etc., — el legislador estableció el modo de hacer efectivo lo resuelto en la sentencia arbitral, puesto que es menester que el instituto llene su fin (véase § 26).

Como la sentencia arbitral emana de la facultad de juzgar atribuida á simples particulares por individuos privados y éstos no disponen del poder público, aquéllos no pueden imprimir al laudo la virtud coercitiva que revisten los fallos de los jueces regulares, derivada del imperio que es anexo á su jurisdicción.

Para que el juicio dado por los árbitros pueda tener la fuerza ejecutiva que le falta, — imprescindible á su carácter de verdadera sentencia, — para que entrañe cumplimiento forzoso, es preciso que sea autorizado por un decreto de ejecución proveniente del magistrado ordinario, que es el único capaz de hacer obedecer lo juzgado en razón de su investidura oficial.

El juez indicado al efecto, es el que habría entendido en la controversia si no se hubiera deferido á los árbitros. Esto lo preceptúa también el artículo 491.

La ley supone por una ficción, dice RODIÈRE (pág. 519) que es él quien ha pronunciado la sentencia.

281. El magistrado ordinario requerido para que haga cumplir el laudo, debe ordenar su ejecución en todos los casos?

Cabe observar desde luego que no puede negarla aunque el laudo estuviese afectado de cualquiera de los vicios que contempla el artículo 570, porque es facultativo para las partes y de su exclusivo interés hacer uso ó no del recurso que les acuerda la ley para atacarlo ó interponiéndolo, la nulidad en que hubieran incurrido los

árbitros queda subsanada y virtualmente reconocida la eficacia de su decisión.

Tampoco podría rehusarla en el caso de que los árbitros hubiesen quebrantado las condiciones estipuladas en el compromiso, —siempre que no concurra además la violación de alguno de los requisitos que la ley exige para que haya arbitraje, —porque si bien es cierto que las partes pueden desconocer el juicio de los árbitros cuando estas no se han ceñido al compromiso, es evidente, no obstante, que está á su arbitrio el consentirlo en condiciones no pactadas pero que tienen el incontestable derecho de convenir ulteriormente, desde que pueden derogar ó modificar el contrato primitivo, puesto que en él no está en juego más que su interés privado.

Mas no sería lo mismo en la hipótesis de que la jurisdicción arbitral se hubiese desenvuelto violando cualquiera de los requisitos substanciales que la ley exige para que pueda funcionar válidamente.

Así, supongamos que el laudo provenga de árbitros nombrados en número par, ó de algunos que no sepan leer y escribir, ó que entre ellos exista un incapaz, ó que se hayan comprometido cualquiera de las cuestiones á que se refiere el artículo 550, ó que, en fin, la jurisdicción haya sido ejercida quebrantando alguna otra terminante prohibición del legislador, de modo que el vicio que afecta la sentencia no puede ser subsanado por el consentimiento de las partes.

El Juez ordinario dispondrá que se cumpla semejante sentencia?

Conceptuamos que para que el magistrado pueda dar fuerza y eficacia á la resolución de los árbitros, para que pueda prestarle el apoyo de la autoridad pública, es menester ante todo, que examine si aquello que se le presenta para que haga cumplir, es lo que la ley dispone que se obedezca, esto es, que se cerciore si existe verdaderamente una sentencia arbitral á ejecutar.

Y está en la obligación de averiguarlo, ya que no es

presumible que ejerza á ojos cerrados ninguno de los actos de su ministerio.

Pero es obvio que no tiene que inquirir si los árbitros han juzgado bien ó mal, justa ó inicua, puesto que son jueces supremos. No es por tanto al fondo de la decisión á lo que debe dedicar su examen, sino á investigar si para la ley hubo ó no arbitraje.

Cuando no lo ha habido, debe negar la ejecución de lo resuelto, porque no se concibe que un juez ordinario pueda sancionar impasiblemente una violación flagrante de la ley, é imprimir la virtud coercitiva de un laudo válido á una sentencia pronunciada por quienes no han podido estar investidos de ninguna jurisdicción efectiva, desde que la ley desconoce en absoluto aquella que ejercieron contraviniendo sus prohibiciones expresas y cuanto se ha hecho es nulo, de nulidad radical, absoluta (artículos 811 y 1534 del Código Civil) y el juez de oficio tiene que declararla cuando aparezca de manifiesto (art. 1535, Cód. Civil). <sup>(1)</sup>

**282.** En virtud de la regla establecida en el inciso segundo del artículo 654 <sup>(2)</sup> del Código de Procedimiento Civil, el fallo del Juez ordinario no haciendo lugar á la ejecución del laudo, es apelable, desde que tal recurso no ha sido prohibido en el caso.

**283.** « *Y así que haya transcurrido el plazo que en él se hubiere señalado, ó después de diez días si no se señaló.* »

El artículo 571 otorga el término de cinco días para interponer el recurso de nulidad. El artículo 874 (núm. 2) dice que trae aparejada ejecución « el laudo arbitral consentido ». Sin embargo, vencidos los cinco días sin deducir aquel recurso, si bien queda consentida la sentencia,

(1) Puede consultarse: AMAR, núm. 197; BORSARI, com. al art. 24, CODOVILLA, núm. 287; GALDI, núm. 191; LESSONA, núm. 36; MATTIROLE, núms. 779 y 780; MORTARA núm. 169; RICCI, núm. 44; BOUTARD-COLMET-DAAGE, núm. 1201; BOURBEAU, pág. 664 y siguientes; CARRE-CHAUVÉAU, cuestión 3360; DALLOZ, núm. 1185; FUZIER HERMAN, núm. 1055 y siguientes; GOUBEAU DE LA BILANNERIE, pág. 404 y siguientes; MONTEGALVY, tomo II, núm. 460; RODIÈRE, pág. 518; RUBEN DE COUDER, núm. 302.

(2) La disposición citada dice así: « Sólo cuando la ley declara inapelable la sentencia, es permitido negar este recurso ».

su cumplimiento no puede ordenarse mientras no caduque el plazo que en ella se hubiese establecido para hacerla exigible ó el de diez días si no se fijó ninguno en virtud de lo que dispone el artículo en estudio.

Adviértase que si alguna de las partes estuviere sujeta á tutela ó curatela, para que el laudo pueda ejecutarse debe previamente ser aprobado por el juez que otorgó la autorización para comprometer la controversia (art. 552, Cód. de Proc. Civil y artículos 354, 384, inc. 2.º, Cód. Civil).

## CAPÍTULO IX

Artículo 574. Pronunciado el laudo, los árbitros pedirán al Juez la regulación de sus honorarios, y practicada por el regulador, intimará á cada una de las partes que los satisfagan por mitad.

Si el laudo se cumple sin recurrir al Juez, y el caso fuere el que se indica al final del artículo 563, los árbitros podrán hacer su solicitud al Juez Departamental.

SUMARIO: 284. La mayor parte de los códigos extranjeros guardan silencio en cuanto á honorarios de los árbitros; nuestro legislador les acordó expresamente el derecho de percibirlos. Fundamento. — 285. El Juez ordinario elegido árbitro puede exigirlos? — argumentos en pro y en contra; nuestra opinión — 286. El regulador oficial fija los honorarios de los árbitros; en una sentencia de nuestros Tribunales se sostuvo lo contrario; argumentos aducidos; refutación. — 287. El legislador debió establecer el mismo procedimiento que para regular los de los abogados y procuradores. — 288. El importe de los honorarios lo satisfacen las partes por cuotas iguales, no por mitad. — 289. Examen del inciso segundo del artículo.

**284.** En Francia é Italia se ha discutido largamente si los árbitros tienen ó no derecho á percibir honorarios, <sup>(1)</sup> porque la legislación de ambos países, como la de muchos otros, guarda completo silencio sobre el punto.

Según la disposición legal preinserta, una vez que los árbitros han terminado su misión con el pronunciamiento del laudo, deben dirigirse al Juez ordinario pidiéndole que pase los autos al regulador oficial, para que éste practique la estimación de los honorarios devengados.

Nuestro Código ha cortado pues, toda controversia estableciendo expresamente que la labor de los árbitros debe ser retribuida.

Es lógico disponerlo así. Porque si bien es cierto, como arguye RICCI (pág. 17) que los árbitros no ejercen la profesión de dictar laudos, es justo sin embargo que,

(1) Puede verse: BOURBEAU, pág. 611; BOITARD-COLMET-DAAGE, pág. 576; CARRÉ-CHAUVEAU, cuestión 333, bis; DALLOZ, núms. 1351 y 1352; FUZIER HERMAN, núm. 414, y siguientes; GOUBEAU DE LA BILLENNERIE, pág. 357; MONGALVY, tomo 2, núm. 454; AMAR, núm. 184; MARIANI, núm. 169; MATTEIROL, núm. 767 y siguientes; MORTARA, núm. 119 y siguientes; RICCI, núm. 9; RUBEN DE COUDER, núm. 13.

puesto que realizan una tarea no exenta de fatigas, responsabilidades, y pérdida de tiempo, reciban una recompensa, ya que todo trabajo debe ser retribuido.

No admitimos distinción alguna entre el caso en que los árbitros ejerzan su cargo como derivado de un arbitraje forzoso legal ó de uno voluntario.

Se ha dicho muchas veces que cuando la propia ley impone el arbitraje, es absurdo que los litigantes deban pagarse sus jueces, porque la administración de justicia debe ser gratuita.

Tal razonamiento puede invocarse contra el arbitraje forzoso legal, pero no demuestra por qué el trabajo de los árbitros no debe ser recompensado, pues cabe observar que si la administración de justicia es gratuita es lo cierto que el Estado remunera el trabajo de los jueces ordinarios.

No es equitativo pretender que simples particulares sin ningún carácter público, desatiendan sus propios asuntos para dedicarse á los ajenos sin ninguna recompensa.

**285.** *El Juez ordinario elegido árbitro tiene derecho de exigir honorarios?*

Para sostener que no debe ser retribuido, se suele aducir que esa remuneración importaría establecer indirectamente las dádivas y violar un principio de orden público en virtud del cual la justicia de los magistrados regulares, pagado por el Estado para administrarla á quien la pida, es esencialmente gratuita (DALLOZ, núm. 1350; FUZIER HERMAN, núm. 416; MORTARA, núm. 120).

Para demostrar que en ausencia de una prohibición legal debe remunerársele, se alega que el magistrado nombrado árbitro no ejerce su función oficial si no la de cualquier particular elegido para ese cargo y que su dignidad no puede reputarse ofendida por la honesta recompensa de un trabajo legalmente realizado (MARIANI, núm. 161).

Conceptuamos que como la ley no le niega el derecho de percibir honorarios, puede reclamarlos; pero que hay inconveniencia moral y pública en permitirlo.

Lo primero porque por más independiente que sea el litigio sometido á su juicio, de aquellos que están llamados á resolver en razón de su cargo oficial, el carácter de magistrado lo conserva siempre y es siempre un Juez ordinario que ejerce una jurisdicción y recibe por ello una recompensa.

Lo segundo, porque existe peligro de que convierta en ocupación habitual el cargo de árbitro dado el provecho que le reporta con grave detrimento de la función pública que desempeña.

**286.** Luego que el regulador haya hecho la estimación de los honorarios, el Juez debe intimar á los litigantes que los satisfagan por partes iguales.

Adviértase que al establecer el modo de determinar los honorarios de los árbitros, el legislador se apartó por completo del procedimiento preceptuado para la estimación de los abogados y procuradores.

Tratándose de los honorarios de estos últimos, una vez realizada la regulación, si los interesados no la encuentran arreglada, el Juez ó Tribunal resuelve el punto y los fija sin más recurso (artículos 146, inciso último y 176 del Código de Procedimiento Civil).

En cambio, la estimación de los honorarios de los árbitros realizada por el regulador, no admite ninguna modificación, puesto que nuestro artículo dispone de una manera terminante que practicada aquella «el Juez intimará á cada una de las partes que los satisfagan por mitad». Así es que el regulador fija definitivamente los honorarios de los árbitros.

En una sentencia de nuestros tribunales, <sup>(1)</sup> se sostuvo no obstante que esa estimación no queda establecida de un modo definitivo.

Se decía en ella que la palabra «intimará» no puede tener el significado ni la fuerza de un *ultimatum* que no

(1) Puede verse en la «Revista de Derecho, Jurisprudencia y Administración», tomo 6.º, pág. 45.

permita recurso ni variación; que quiere decir simplemente *hacer saber, notificar*; que la regulación de *primera instancia* es apelable porque es axioma de derecho que toda sentencia lo es mientras la ley no declare lo contrario (art. 654, Cód. de Proc. Civil); y que la apelación se halla evidentemente autorizada por el artículo 575 que da á las partes un plazo de seis días para efectuar el pago, plazo que las autoriza para observar dentro de él la regulación.

Consideramos que esa sentencia es completamente ilegal.

En efecto:

El artículo 18 del Código Civil establece que las palabras de la ley «se entenderán en su sentido natural y obvio, según el uso general de las mismas palabras».

El artículo 574 del Código de Procedimiento Civil dice: «intimará», luego, debe darse á esa palabra su significado corriente y no hay por qué pensar en el absurdo de que el legislador haya puesto una palabra por otra y que donde dice «intimará» haya querido expresar «hacer saber», «notificar», ó cualquier otra cosa distinta.

Además, el sentido de la disposición es singularmente claro, y en virtud de lo que estatuye el artículo 17 del Código Civil, no puede desatenderse su tenor literal, so pretexto de consultar su espíritu.

Se padece un error manifiesto al hablar de regulación de primera instancia, porque *no es el Juez* quien la realiza sino *el regulador*. El Juez no hace más que intimar á las partes que satisfagan los honorarios que el regulador ha determinado.

Puede apelarse sin duda del auto que hace *la intimación*, porque esta puede no proceder, — ya porque los honorarios aún no hayan sido estimados, ya porque se intente hacer efectivo el pago de una cantidad distinta de la que fijó el regulador, — pero no es posible apelar *de la regulación* porque ésta no es hecha por el Juez sino por el regulador.

Expresado lo que antecede no habría por qué rebatir

el argumento de que la apelación está autorizada en el artículo subsiguiente porque en él se da á las partes un plazo de seis días para efectuar el pago de los honorarios. Pero queremos hacer notar lo absurdo de ese razonamiento.

El plazo de seis días que acuerda el artículo 575 es únicamente *para realizar el pago*, y para nada más.

No se ve de qué parte de esa disposición legal podría deducirse que es para apelar, cuando se dice con absoluta claridad que *el pago* deberá efectuarse dentro de seis días.

Ese término no es por tanto para observar la regulación, ni para ninguna otra cosa. No tiene otro objeto que conceder un respiro para pagar los honorarios, porque no todos los litigantes son banqueros.

**287.** Es sensible sin embargo que el legislador no haya otorgado el derecho de reclamar de la regulación. Consideramos que debió establecer al respecto lo mismo que dispuso en el artículo 146, preceptuando aquí también que en caso de que los interesados no se conformaren con la estimación practicada por el regulador, el Juez la haría sin mas recurso, ofreciendo así una garantía contra toda posible injusticia.

**288.** «*Que los satisfagan por mitad*».

*Por partes iguales*, debió decirse, desde que si los litigantes son más de dos, no ha de satisfacer cada uno de ellos *la mitad* de los honorarios, si no que su pago se dividirá por partes iguales y se intimará á cada contendiente que satisfaga la cuota que le corresponda.

**289.** Lo dispuesto en el inciso segundo del artículo comentado, es para la hipótesis en que los árbitros hayan funcionado fuera de la residencia del Juez que hubiera debido conocer de la controversia á no mediar el compromiso, y el laudo se ejecute voluntariamente por las partes.

Se ha tratado de que los árbitros no tengan mayor molestia para percibir sus honorarios, autorizándolos para dirigirse á ese efecto al Juez Departamental.

Mas obsérvese que si ha sido menester recurrir á la justicia ordinaria para hacer cumplir la sentencia, la gestión de los árbitros deberá hacerse ante el mismo magistrado que haya entendido en la solicitud de la ejecución.

## CAPÍTULO X

**Artículo 575.** El pago del honorario de los árbitros deberá efectuarse dentro de los seis días siguientes á la notificación de la regulación; y no haciéndolo ninguna ó algunas de las partes, el actuario dará cuenta al juez, quien procederá por la vía de apremio con el moroso (artículo 211).

**SUMARIO:** 290. A qué responde el plazo fijado en este artículo. — 291. Se notifica á las partes la regulación y la intimación de pagar los honorarios. — 292. Contra quien no los satisface dentro del término, se procede por la vía de apremio.

**290.** Al hablar del artículo anterior dijimos á qué responde el plazo que establece el presente texto (§ 286),

**291.** «*A la notificación de la regulación*».

Entiéndase: Y orden de pagar los honorarios.

Porque el Juez no se limita á disponer que se notifique á las partes la regulación, si no que debe mandar *intimarles*, que hagan efectivo el pago, como se lo preceptúa el artículo 574.

**292.** Notificadas las partes, del auto en que se les ordena satisfacer los honorarios regulados, están obligadas á pagarlos dentro del perentorio término de seis días. No haciéndolo así el juez dispondrá se proceda por la vía de apremio contra el moroso, trabándose embargo en prendas suficientes, que luego de tasadas por perito, se entregarán á un rematador público para que las venda por las dos terceras partes de su tasación, como lo prescribe el artículo 211 del Código de Procedimiento Civil.

## CAPÍTULO XI

Artículo 576. Dentro de un plazo igual al señalado en el artículo precedente, se pagarán, según corresponda, las costas causadas, levantándose previamente la respectiva planilla, y procediendo en la misma forma contra el moroso.

SUMARIO: 293. El presente artículo no ofrece ninguna dificultad; examen de sus disposiciones.

**293.** Aunque la disposición está deficientemente redactada, no ofrece ninguna dificultad. Quiere decir que dentro del plazo de seis días siguientes á la notificación de la planilla de costas que se hubiere formado, deberá satisfacerse su importe por cada uno de los litigantes, en la parte que le corresponda.

*«levantándose previamente la respectiva planilla»...*

A cuyo efecto el Juez ordenará que se pasen los autos al tasador de costas.

*«y procediendo en la misma forma contra el moroso».*

Con estas palabras el legislador se quiere referir á lo que dispuso al final del artículo anterior, esto es: que contra la parte que no pagare sus costas en el expresado término de seis días, se procederá aquí también por la vía de apremio en la forma establecida en el precitado artículo 211 del Código de Procedimiento Civil.

## PARTE QUINTA

## De la remoción y recusación de los árbitros

## CAPÍTULO I

Artículo 577. Durante el plazo señalado para la sentencia de los árbitros, éstos no podrán ser removidos sino por consentimiento unánime de las partes, y en virtud de desistimiento expreso de éstas, ya por haber transado sus diferencias, ya por haber resuelto someterlas á los jueces ordinarios, si el arbitraje ha sido voluntario.

Sin embargo, en el caso de que los árbitros caigan en mora injustificada, y las partes no prefiriesen el árbitro indicado en el artículo 549, podrán removerlos de común acuerdo.

SUMARIO: 294. Concordancias y fundamento de la primera parte del artículo; ante de que empiece á correr el término puede una parte revocar por sí sola los árbitros que hubiese nombrado individualmente, mas si la elección ha sido hecha de común acuerdo, el mismo acuerdo debe mediar para renovarlos en cualquier tiempo. — 295. La renovación no puede realizarse después que haya vencido el término del arbitraje. — 296. *Quid* de la sentencia, si las partes han removido los árbitros después que fué pronunciada. — 297. Es válido el laudo dictado por los árbitros que ya han sido revocados? — 298. Qué quiso significar el legislador al decir: «y en virtud de desistimiento expreso de éstas?» — 299. El artículo contempla sólo dos formas de desistimiento; no son las únicas. — 300. Significado de las palabras: «Si el arbitraje ha sido voluntario»; son inútiles. — 301. El inciso segundo es también inútil.

**294.** La primera parte del presente texto legal concuerda con el artículo 1110 del Código sardo de 1859, el 1376 del Código ruso, el 1008 del Código francés, etc.

Como fundamento de esa disposición se suele decir que para revocar el nombramiento de los árbitros, es menester que estén acordes en ello las voluntades de todos los compromitentes, porque su designación es parte integrante del compromiso, que es un contrato, y dejaría de ser tal si su cumplimiento estuviera librado al capricho de cualquiera de las partes que lo estipularon (BOITARD-

COLMET DAAGE, núm. 1187; CARRÉ pág. 945; GARSONNET, núm. 3049; GOUBEAU DE LA BILANNERIE, pág. 220; MONGALVY, núm. 177; PARDESSUS, núm. 1396, etc.).

Pero si bien ese razonamiento es atendible toda vez que los árbitros estén elegidos en el compromiso, deja de serlo cuando, tratándose de arbitraje forzoso, se dé el caso de que no hayan sido designados por mutuo acuerdo, habiendo alguna de las partes escogido los suyos individualmente.

La razón de no permitir que durante el término los árbitros puedan ser revocados de otro modo que por consentimiento unánime de los litigantes, está en que si cualquiera de éstos tuviera la facultad de remover por si solo á alguno de aquéllos después de empezado el juicio, estaría en su mano obstaculizar el arbitraje, eternizándolo con sucesivas revocaciones.

Es por esto que así que la jurisdicción ha comenzado á funcionar, los árbitros sólo pueden ser removidos mediante el acuerdo de todos los litigantes.

Nótese que antes de que los árbitros hayan dado principio á su misión, cualquiera de las partes tiene derecho de revocar por sí sola los que hubiere elegido individualmente en caso de arbitraje forzoso; y que cuando han sido nombrados de común acuerdo, no pueden ser removidos *en ningún tiempo* más que por consentimiento unánime.

**295.** La revocación puede hacerse *durante el plazo del arbitraje*, porque después que ese término ha vencido, la misión de los árbitros está extinguida y en consecuencia no puede quitárseles una jurisdicción definitivamente caducada.

**296.** *Quid de la sentencia si las partes han removido los árbitros después que ha sido pronunciada?*

Conceptuamos que la remoción es tardía.

Ignoren ó sepan los litigantes la existencia del laudo, no puede surtir efecto, puesto que no es posible revocar poderes que no existen.

Y la sentencia es válida desde que fué dictada mientras duraba la jurisdicción de los árbitros. <sup>(1)</sup>

Pero es obvio que cuando las partes sabedoras de la sentencia transan su contienda ó una de ellas la introduce en la vía ordinaria y la otra no opone *in limine litis* la excepción de cosa juzgada, sin bien tales actos no pueden valer *como revocación* de los árbitros, surtirán efecto sin embargo, como concierto de los litigantes para dejar sin valor alguno la resolución que el laudo dió á la controversia.

Téngase presente que en caso de transacción realizada ignorando la existencia del fallo arbitral, sería aplicable lo dispuesto en el artículo 2138 del Código Civil. <sup>(2)</sup>

**297.** *Quid de la sentencia dictada por los árbitros después de haber sido revocados?*

Es incuestionable que en semejante hipótesis, la resolución pronunciada por quienes ya no eran árbitros, es nula por completo, — pues estaba extinguido totalmente su poder jurisdiccional. <sup>(3)</sup>

**298.** « *Y en virtud de desistimiento expreso de estas* »...

Qué quiso decirse con tales palabras?

Se había intentado expresar que la remoción de los árbitros no puede hacerse más que en caso de desistir del arbitraje?

No lo creemos. Se trata simplemente de una mala redacción debida á que el legislador involucró en este artículo dos cosas por completo distintas: la remoción de los árbitros y el desistimiento del arbitraje.

Si bien el desistimiento del arbitraje lleva siempre implícitamente contenida la revocación de los árbitros; puede en cambio haber remoción de árbitros sin desistir

(1) (Puede verse: AMAR, núm. 137; CODOVILLA, núm. 112; MARIANI, núm. 204; MATTIROLI, núm. 816; MORTARA, núm. 106; CARRÉ - CHAUVEAU, cuestión 3286; FUZIER HERMAN, núms. 459 y 460; GARSONNET, núm. 3019; RUBEN DE CAUDER, núm. 163).

(2) (Puede verse: BURNI, coment. al art. 31; BOITARD - COLMET - DAAGE, núm. 1187; CHAUVEAU, cuestión 3286).

(3) (Ver: GARSONNET, núm. 3019; RUBEN DE CAUDER, núm. 162; CODOVILLA, núm. 112; MARIANI, núm. 204; MORTARA, núm. 105).

del arbitraje, como sucederá cuando los litigantes dejen sin efecto el nombramiento de los árbitros primitivamente elegidos, para confiar á otros su contienda.

A nuestro juicio, lo que se intentó expresar fué que la remoción *puede resultar* del desistimiento expreso, formal del arbitraje; pues la otra interpretación nos llevaría á admitir que el legislador quiso decir un absurdo y esto no debemos pensarlo.

**299.** « *Ya por haber transado sus diferencias, ya por haber resuelto someterlas á los jueces ordinarios* »...

Podía haberse enunciado también otra forma de desistimiento: el que resulta de la renuncia de las partes á ver resuelta su contienda, dejando las cosas en el mismo estado que se hallaban antes de recurrir al arbitraje.

**300.** « *Si el arbitraje ha sido voluntario* ».

Se refiere el legislador á que el desistimiento, por su misión de la controversia á la justicia ordinaria, sólo puede tener lugar cuando el arbitraje no esté impuesto por la ley.

Repárese que para la revocación de los árbitros, es indiferente que el arbitraje sea voluntario ú ordenado por la ley, porque aun tratándose de este último, el nombramiento de los elegidos para tal cargo no crea á su favor el privilegio de entender en la controversia contra la voluntad unánime de las partes, ya que estas pueden sustituirlos por otros si así lo convienen, ó renunciar á ver decidida su diferencia, desde que son dueñas del pleito.

Las palabras que glosamos son por lo demás completamente inútiles, porque es sabido que de ningún modo puede someterse á los magistrados regulares un litigio que esté devuelto por la ley á arbitraje.

**301.** En cuanto al inciso segundo del artículo, estimamos que debió suprimirse, porque es de una perfecta inutilidad.

Ya está dicho que los árbitros pueden ser removidos por mutuo acuerdo, no sólo cuando caigan en mora *injus-*

*tificada*, sino también toda vez que las partes unánimemente lo consideren oportuno.

A menos de que se haya querido establecer como excepción, que los árbitros pueden ser removidos sin que se desista del arbitraje en el caso único de que caigan en mora; y si así fuere, ha debido prescindirse de tal salvedad, puesto que las partes son libres de sustituir unos árbitros por otros siempre que lo conceptúen necesario, porque como ya dijimos, el nombramiento de los elegidos primitivamente, no crea para ellos la prerrogativa de decidir la contienda contra la voluntad de los litigantes.

## CAPÍTULO II

**Artículo 578.** Los árbitros no podrán ser recusados sino por causa superviniente al compromiso, ó que se ignoraba al tiempo de nombrarlos.

SUMARIO: 302. Por qué son recusables los árbitros. — 305. Legislación comparada. — 304. Fundamento del artículo en estudio.

**302.** Como los árbitros son verdaderos jueces, ha sido imprescindible conceder á las partes el derecho de pedir que sean separados del conocimiento de su controversia recusándolos, siempre que puedan ser sospechados de parcialidad. <sup>(1)</sup>

**303.** El artículo 1014 del Código francés dispone que los árbitros no pueden ser recusados más que por causa sobrevenida después del compromiso.

Lo mismo habían establecido los códigos sardos de 1854 (art. 1072) y de 1859 (art. 1110).

El artículo 12 del Código parmenense permitía la recusación por causas preexistentes al compromiso, cuando hubieren sido ignoradas por las partes.

La ley chilena admite la recusación por causas anteriores al nombramiento de los árbitros si la parte que la interpone jura que en aquella sazón no las conocía (art. 191).

La disposición de nuestro artículo es idéntica á las de las leyes españolas de 1855 (artículos 784 y 834) y 1881 (artículos 798 y 831) y Código bonaerense (artículos 779, inc. 1.º y 805).

**304.** El fundamento de que sólo se otorgue la facultad de recusar á los árbitros por causas surgidas después

(1) El Código del Cantón de Berna tiene una disposición singular que prohíbe nombrar árbitros á las personas que podrían ser recusadas como jueces ordinarios en razón de presunta falta de independencia ó imparcialidad (art. 375). Y en el artículo 386, num. 2, establece que el arbitraje termina cuando surge alguna causa que justificaría la recusación de un juez.

que fueron designados, está en la presunción de que las partes, que libremente los escogieron, sabían sin duda sus condiciones personales, debían conocer por tanto las circunstancias que existían entonces para reputarlos parciales, pero no les concedieron atención, renunciando implícitamente de antemano al derecho de hacerlas valer.

Mas esa presunción no puede ir más allá que la realidad, y desaparece cuando el litigante prueba que en el momento de designar al árbitro recusado, ignoraba por completo que existiera motivo para no considerarlo imparcial. <sup>(1)</sup>

(1) Puede verse: AMAR, núm. 143; BORSARI, com. al art. 34; CODOVILLA, núm. 100; GALDI, núm. 254; MARIANI núm. 150; MATTIROLI, núm. 818 y siguientes; RICCI, núms. 28 y 29; BOITARD-COLMET-DAAGE, núm. 1193; BOURBEAU, pág. 557 y siguientes; CARRÉ-CHAUVÉAU, cuestión 8316; DALLOZ, núm. 656; FUZIER HERMAN, núm. 462; GOURBEAU DE LA BILLENNERIE, pág. 232 y siguientes; MONGALVY, números 196 y 310. PARDESSUS, núm. 1397; RUBEN DE COUDER, núm. 167).

## CAPÍTULO III

Artículo 579. En los casos en que el nombramiento sea hecho por el Juez, la recusación por causas anteriores podrá interponerse dentro de los seis días después de la notificación.

SUMARIO: 305. Concordancias y fundamento de la disposición. — 306. A qué responde el término de seis días; vencido ese plazo sólo pueden invocarse las causas que sobrevengan, y excepcionalmente las anteriores cuando se pruebe que recién se han sabido.

**305.** El texto legal preinserto es idéntico al del inciso tercero del artículo 779 del Código bonaerense.

El artículo 344 del Código del Cantón de Ginebra autoriza igualmente la recusación por causas anteriores, cuando el árbitro haya sido nombrado por la autoridad judicial.

Nuestro artículo 578 legisla para el caso de que los árbitros hayan sido escogidos por las partes; el presente para cuando el nombramiento es hecho por el Juez ordinario, tratándose de arbitraje forzoso.

Como en tal hipótesis la elección no emana de los litigantes, sino del magistrado y éste puede ignorar la existencia de los motivos que hacen recusable al árbitro escogido, no hay lugar para distinguir entre causas anteriores y posteriores al nombramiento. <sup>(1)</sup>

**306.** El término de seis días se concede para que las partes tengan tiempo de investigar si existe algún motivo para sospechar de la imparcialidad de los árbitros nombrados.

Vencido ese plazo se entienden renunciadas las causas de recusación anteriores y únicamente se admiten las que sobrevengan.

Sin embargo conceptuamos que sólo puede presumirse dicha renuncia en cuanto á las causas de recusación

(1) AMAR, núm. 143; BORSARI, com. al art. 34; MARIANI, núm. 150; BOURBEAU, pág. 561; CHAUVREAU, cuestión 3316; FUZIER HERMAN, núm. 465.

anteriores *conocidas* por las partes y no puede negarse á éstas el derecho de hacer valer las que hubierén llegado á su conocimiento con posterioridad si prueban de un modo inequívoco que recién entónces las supieron.

## CAPÍTULO IV

**Artículo 580.** Las causas de recusación serán: interés directo ó indirecto en el asunto; enemistad manifiesta por hechos, y parentesco dentro del cuarto grado de consaguinidad ó segundo de afinidad.

**SUMARIO:** 307. Legislación comparada — 308. Crítica de la disposición del Código alemán que coloca entre las causas para recusar á los árbitros, su negligencia y circunstancias que se refieren á la capacidad para desempeñar ese cargo. — 309. Crítica al temperamento seguido por nuestro legislador. — 310. Examen de las causales establecidas en el artículo comentado. — 311. Continúa. — 312. Continúa.

**307.** Las distintas legislaciones que conocemos han seguido diversos criterios al establecer las causas por las cuales son recusables los árbitros.

Las leyes de Partida permitían separar á los avenidores del conocimiento de la contienda cuando estuviesen enemistados con algunas de las partes y también en caso de que una de ellas tuviese sospecha de su parcialidad «por precio, ó por don, que dize que la otra parte les ha dado ó prometido» (Ley XXXI. Título IV, Partida tercera).

El Código de Parma (art. 12), el sardo de 1859 (art. 1110), el ginebrino (art. 345), el alemán (art. 858, inc. 1.º), las leyes españolas de 1855 (art. 785) y de 1881 (art. 799) y el Código bonaerense (art. 779, inc. 2.º), establecieron como causas de recusación de los árbitros, las mismas prescriptas para los jueces ordinarios.

Las leyes españolas preceptuaron además, como causas únicas para recusar á los amigables componedores, el interés que estos tuvieran en el asunto y la enemistad manifiesta con alguna de las partes (art. 834, ley de 1885; art. 831, ley de 1881).

El Código bonaerense dispone también en cuanto á los amigables componedores, las siguientes causas: interés directo ó indirecto en el asunto; parentesco dentro del

cuarto grado de consaguinidad ó segundo de afinidad, y enemistad manifiesta por hechos determinados (art. 806).

El citado artículo 858 del Código alemán, admite como causas de recusación de los árbitros, aparte de aquellas que proceden contra los demás jueces, según hemos expuesto, la negligencia en el cumplimiento del cargo, en cuanto á los árbitros no designados en el compromiso (inciso 2.º).

Dispone asimismo que las mujeres, los menores, los sordos, los mudos y aquellos á quienes una condena ha privado del goce de sus derechos civiles, pueden ser recusados (inc. 3.º).

Los Códigos de Francia é Italia guardan silencio sobre las causas de recusación de los árbitros, pero la doctrina de ambos países admite de un modo unánime las mismas estatuidas para los demás jueces. <sup>(1)</sup>

**308.** Desde luego llama la atención lo dispuesto por los incisos segundo y tercero del artículo 858 del Código alemán.

Debiendo ser motivo de recusación, únicamente aquellas circunstancias que pongan en duda la imparcialidad de los árbitros, es de todo punto impropio incluir entre ellas la negligencia en el ejercicio del cargo puesto que ésta no acusa parcialidad á favor de ninguna de las partes. Cuando dichos jueces desatienden indebidamente el cumplimiento de su misión, hay motivo para removerlos, no para recusarlos.

Tampoco pone de manifiesto la parcialidad el hecho de que la función se desempeñe por una mujer, un menor, un sordo, un mudo, ó por aquellos á quienes una condena ha privado del goce de sus derechos civiles. Todo esto se refiere á la capacidad para ser árbitro y es

(1) BOITARD-COLMET-DAAGE, núm. 1193; BOURBEAU, pág. 557; CARRÉ-CHAUVEAU cuestión 3316; FUZIER HERMAN, núm. 467; GOUDEAU DE LA BILLENRIE, pág. 231; MONTEGALVY, núm. 181 y siguientes; PARDESSUS, núm. 1397; RODIÈRE, pág. 509; RUBEN DE COUDER, núm. 164; AMAR, núm. 143; BORSARI, com. al art. 34; CODOVILLA, núm. 160; GALDI, núm. 253; LESSONA, núm. 30; MATTIROLI, núm. 817; RICCI, núm. 30.

inoportuno involucrarlo entre las causas por las cuales se autoriza la recusación.

**309.** Nuestro legislador limitó avaramente esas causas.

No se permiten otras que las enumeradas de un modo taxativo en el artículo que nos ocupa.

Consideramos que debió seguirse un criterio más amplio.

Las causas de recusación deben ser todas aquellas circunstancias que pongan en duda si un árbitro tiene ó no la imparcialidad imprescindible para desempeñar ese cargo, y por tanto no fué oportuno establecer una limitación tan extremadamente rigurosa.

Nos parece que hubiera sido preferible adoptar las mismas causas que pueden alegarse contra los jueces ordinarios (art. 786, Cód. de Proc. Civil. <sup>(1)</sup>)

**310.** « *interés directo ó indirecto en el asunto* » ;

Esta causal es la que más gravemente hace desconfiar de la parcialidad de los árbitros.

Es indudable que en vez de motivo de recusación debía serlo de impedimento, puesto que nadie puede ser juez y parte á un mismo tiempo.

**311.** « *enemistad manifiesta por hechos* ».

« Enemistad, decía la Ley XXXI. Título 4.º, de la Partida tercera, es cosa de que se deuen todos rezelar. E porende, quando alguno de los auenidores se descubiesse por enemigo de alguna de las partes, despues que el pleyto fuesse metido en su mano, puedele y deuele afrentar ante omes buenos, que non se trabaje de yr adelante por aquel pleyto, porque lo ha por sospechoso »...

« *por hechos* »,

Estas palabras son vagas en extremo.

En el artículo 806 del Código bonaerense se lee: « *por hechos determinados* ».

« *Por hechos graves conocidos* », dice el núm. 8.º del artículo 786 del Código de Procedimiento Civil, al ocuparse

(1) Con excepción de la indicada en el núm. 9.º de dicho artículo.

de la enemistad que autoriza la recusación de los magistrados ordinarios.

Algo por el estilo debió expresarse aquí también. Porque al conceder á los litigantes el derecho de recusar á los árbitros por causa de enemistad, se ha querido exigir sin duda un motivo inequívoco. No ha podido reputarse suficiente un hecho cualquiera, sino aquel que sea conocido, cierto, determinado, para no dar lugar á alegaciones infundadas y á pretextos nimios.

El artículo habla sólo de enemistad. No tiene en cuenta para nada el caso de amistad íntima entre el árbitro y una de las partes. Es sensible laguna, porque esa causal hace desconfiar de la imparcialidad no menos que la enemistad. Y si bien es cierto que por lo general se buscan estos jueces entre los amigos comunes de las partes, puede también darse el caso de que no sea así y exista en cambio una estrecha amistad entre alguno de los árbitros y uno de los litigantes que el otro ignore por completo.

**312.** *Y parentesco dentro del cuarto grado de consanguinidad ó segundo de afinidad* ».

Los parientes de las partes en grado tan próximo, difícilmente podrán sustraerse á la influencia de ese fuerte vínculo para revestirse de la imparcialidad necesaria en quien ha de desempeñar el cargo de árbitro.

## CAPÍTULO V

Artículo 581. La recusación deberá hacerse ante el árbitro ó árbitros recusados; y si no se inhibiesen, se reiterará ante el Juez competente y según la importancia del asunto, ó ante el Juez del lugar en el caso del artículo 563.

Mientras se substancia y resuelve la recusación, con arreglo á lo dispuesto en los artículos 795 y siguientes, quedará suspenso el juicio arbitral.

Cuando el árbitro recusado haya sido nombrado por el Juez, éste conocerá de la recusación.

SUMARIO: 313. Concordancias, examen y fundamento de lo dispuesto en el inciso primero. — 314. Inciso segundo; se suspende el término del arbitraje durante el incidente de recusación; concordancias; fundamento. — 315. Inciso tercero, su significado; fundamento.

**313.** « *La recusación deberá hacerse ante el árbitro ó árbitros recusados* ».

La Ley XXXI, Título VI.º, de la Partida tercera, dispone que mediando causa que hiciere sospechoso al avenidor, el litigante « puede y deuele afrontar ante omes buenos que non se trabaje de yr adelante por aquel pleyto ».

Las leyes españolas de 1855 (arts. 785 y 835) y de 1881 (arts. 799 y 832) y el Código bonaerense (arts. 780 y 807) establecen lo mismo que nuestro artículo.

La recusación se interpone, desde luego, ante el árbitro ó árbitros á quienes se refieren, á fin de que manifiesten si se apartan ó no del conocimiento del litigio, para proceder á subrogarlos sin más trámite, en caso de que se separaren.

« *Y si no se inhibiesen, se reiterará ante el Juez competente y según la importancia del asunto...* »

La precitada disposición del Código alonsino establecía que cuando el avenidor no consintiese en separarse del pleito, la parte recusante debía recurrir al Juez ordinario: « E si por aventura el non lo quisiesse desear por esso, la parte que se temía del, lo deue mostrar al Juez

ordinario. E él, después que esto le fuere aueriguado, deue uedar al auenidor, que de allí adelante non se entremeta de aquel pleyto ».

Las leyes españolas (arts. 785 y 835 de la de 1855 y art. 799 de la de 1881) y el Código bonaerense (art. 780) dispone también que cuando los árbitros no consientan en separarse del juicio, la demanda de recusación se introducirá ante el magistrado á quien hubiese correspondido juzgar la contienda á no mediar el arbitraje.

Es lógico disponerlo así.

Como no se trata de un punto comprometido, la justicia ordinaria es la que está llamada á decidirlo, desde que á ella le competen todas las cuestiones no deferidas á arbitraje.

Los árbitros no pueden entender en ese incidente, porque habiendo sido recusado uno de ellos, se desorganiza el colegio y queda desprovisto de todo poder para decidir.

Además, considérese que la recusación no está comprendida en el compromiso, ni podría estarlo, puesto que interesa á los árbitros y por tanto, las partes no pueden disponer de ella en aquel contrato. <sup>(1)</sup>

« *ó ante el Juez del lugar en el caso del artículo 563* ».

El caso del artículo 563 es el de que los árbitros funcionen fuera de la residencia del Juez á quien ordinariamente hubiere correspondido entender en la controversia.

La facultad de recurrir en tal hipótesis al Juez del lugar en que se tramite el arbitraje, tiene por objeto que la recusación se resuelva con rapidez y pocos gastos.

**314.** « *Mientras se substancia y resuelve la recusación, con arreglo á lo dispuesto en los artículos 795 y siguientes* »...

Los artículos citados del Código de Procedimiento Civil

(1) Puede verse: AMAR, núm. 144; BORSARI, com. al art. 34; CODOVILLA, núm. 101 y siguientes; GALDI, núm. 258; MARIANI, núm. 151; MATTIROLI, núm. 821; RICCI, núm. 31; BOITARD-COLMET-DAAGE, núm. 1193; BOURBEAU, pág. 563; CARRE-CHAUVÉAU, cuestiones 3320 y 3320 bis; DALLOZ, núm. 666; GARSONNET, núm. 3050; GOUBEAU DE LA BILLENRIE, págs. 146 y 147; MONGALVY, núm. 173; RUBEN DE COUDER, núm. 187.

regulan el modo de interponer la recusación de los jueces ordinarios y el trámite que ha de seguirse.

«... quedará suspenso el juicio arbitral.»

Lo mismo establecen las leyes españolas de 1855 (art. 785) y 1881 (art. 799).

Es obvio que en tanto no se resuelva la recusación, el juicio no puede llevarse adelante, porque el colegio arbitral queda desorganizado, como hemos dicho, y su integración definitiva depende de lo que se decida en el incidente.

Obsérvese que la suspensión del procedimiento se convertirá en terminación completa del juicio, cuando el árbitro que se recusó queda separado del tribunal y no sea sustituido por otro.

**315.** «Cuando el árbitro recusado haya sido nombrado por el Juez, este conocerá de la recusación».

Tomado este texto según su tenor literal, sería una redundancia, porque de acuerdo con lo dispuesto en el inciso primero del presente artículo, corresponde al Juez ordinario conocer de la recusación en todos los casos en que interpuesta ante el árbitro contra quien se dirige, éste, no la acepte.

Lo que se quiso expresar fué que cuando el Juez ha elegido el árbitro, la recusación se interpondrá directamente ante dicho magistrado.

Se ha establecido así, en obsequio á la brevedad, para que en caso de hacerse lugar á la recusación, el Juez proceda de inmediato sin trámite alguno á designar el nuevo árbitro que debe reemplazar al recusado.

## PARTE SEXTA

### De la cesación ó caducidad del compromiso

#### CAPÍTULO ÚNICO

Artículo 582. Cesa el compromiso en sus efectos:

1.º Por la voluntad unánime de los que lo contrajeron;

2.º Por el transcurso del término señalado en el compromiso, ó el de 90 días si no se designó, sin perjuicio de la responsabilidad de los árbitros, si por su culpa hubiere transcurrido inútilmente dicho término, ó de la responsabilidad de la parte que fuere culpable.

SUMARIO: 316. Cesación del compromiso. — 317. El artículo no indica más que dos de las causas que pueden ponerle fin; legislación comparada. — 318. Primera causal prevista por la ley; fundamento; la voluntad de dejar sin efecto el compromiso puede ser expresa ó tácita. — 319. *Quid* del caso de arbitraje forzoso. — 320. El compromiso puede cesar por la voluntad de una sola parte, cuando se resista á ejecutar un acto indispensable para que el juicio se lleve á cabo. — 321. Otro caso de caducidad por voluntad de una sola parte: recusación, si el arbitraje no es forzoso. — 322. Segunda causal; concordancia, fundamento y alcance. — 323. Si el arbitraje fuere forzoso, el vencimiento del plazo pone fin al compromiso? — 324. Termina también, si el arbitraje es voluntario, cuando uno ó más árbitros no aceptan, mueren, son removidos ó recusados, si se incapacitan, desisten ó están impedidos. — 325. Distinción entre desistimiento ó impedimento. — 326. Causas que autorizan para desistir. — 327. Causas de impedimento. — 328. Otro caso en que termina el compromiso. — 329. Responsabilidad de los árbitros. — 330. Responsabilidad de las partes.

**316.** «Cesa el compromiso en sus efectos».

Los efectos del compromiso son las obligaciones que dicho contrato engendra como tal, y lo que se quiso expresar aquí, fué cuándo cesan las obligaciones nacidas de esa convención.

Hubiera bastado decir simplemente: «cesa el compromiso», porque dejando de existir el contrato, está sobreentendido que caducan las obligaciones ó *los efectos* que de él derivan.

**317.** Nuestro artículo indica sólo dos de las múltiples causas que pueden hacer terminar el compromiso y, por

ende, la obligación que de él nace para las partes, de someterse al arbitraje.

Según las Leyes de Partida se desataba el poderío de juzgar: por expiración del plazo del arbitraje (Ley XXVII, Título IV, Partida tercera); por muerte de alguno de los avenidores, á menos de que se les hubiera consentido juzgar á los restantes al tiempo de confiarles el juicio; por muerte de algunas de las partes, salvo pacto contrario; «si alguno de los auenidores tomase Orden de Religión, ante que fuesse librado el pleyto, o por alguna derecha razón perdiesse libertad, e tornasse siervo o fuesse desterrado por siempre», «si aquella cosa, sobre que era la contienda delante de los auenidores, se perdiesse, o muriesse; o si la parte que la demandaua, la quitasse a la otra, faziendole pleyto, de nunca gela demandar (Ley XXVIII, Tít. y Partida cit.).

Terminaba también la función de los árbitros cuando las partes acudían ante otros ó al Juez ordinario para hacer decidir la contienda; por excusa legítima de los avenidores (Ley XXX, Tít. y Part. cit.) y por recusación admitida (Ley XXXI, Tít. y Part. cit.).

En las leyes españolas de 1855 y 1881 se establecieron únicamente las dos causas que enumera el artículo que comentamos (arts. 786 y 800 de una y otra legislación).

El artículo 34 del Código de Italia indica la revocación, muerte, recusación, desistimiento ó incapacidad de uno de los árbitros, salvo pacto contrario, y la expiración del plazo contractual ó legal.

El Código de Francia, en su artículo 1012, contempla los casos de muerte, rehuso, renuncia ó impedimento de alguno de los árbitros, si no hay cláusula que disponga otra cosa, —expiración del plazo legal ó convencional, y cuando hay empate y no procede el nombramiento de un tercer árbitro.

El Código del Cantón de Ginebra establece las mismas causas que el francés y agrega además la revocación de los árbitros por consentimiento unánime de las partes y la recusación de algunos de ellos (arts. 365 y 366).

La ley procesal del Cantón de Berna tiene presente el caso de muerte, incapacidad, rehuso ó impedimento de alguno de los árbitros designado por las partes de común acuerdo, si el compromiso no prescribe que los restantes conserven su misión ó no provee al reemplazo del que falte; si sobreviene un motivo que daría lugar á la recusación de un Juez ordinario, —salvo lo que se haya dispuesto al respecto en el compromiso, —y la expiración del plazo contractual ó legal (art. 386).

El artículo 859 del Código de Alemania dispone que no habiendo especial convenio de las partes, el compromiso termina cuando uno de los árbitros designados en dicho contrato, muere, está impedido, rehusa el cargo, lo renuncia después de haber aceptado ó defiere indebidamente el cumplimiento de su misión, y siempre que los árbitros declaren que hay empate.

El Código bonaerense indica las mismas causas que el nuestro (art. 781).

El artículo 189 de la ley chilena dice que el compromiso concluye por revocación hecha de común acuerdo de las partes.

Pasamos á estudiar las causas que expresa nuestra ley.

**318.** «1.º *Por la voluntad unánime de los que lo contrajeron*».

Esto no es más que la aplicación del principio general establecido en el artículo 1268 del Código Civil: «las partes pueden por mutuo consentimiento extinguir las obligaciones creadas por los contratos».

Como para estipular una convención no se requieren otras voluntades que las de las partes que la contraen, se comprende que el concurso de esas mismas voluntades sea suficiente para disolverla y es por esa razón que el compromiso, como cualquier otro contrato, puede dejarse sin efecto mediante la conformidad de todos los que lo consintieron.

Tal conformidad puede ser expresa ó tácita.

Será expresa, cuando los litigantes manifiesten que de-

jan sin efecto el compromiso; tácita siempre que ejecuten algún acto incompatible con la subsistencia de dicho contrato, como, por ejemplo: si transan su contienda ó la someten á la justicia ordinaria.

**319. QUID del caso de arbitraje forzoso?**

Distingamos:

Si se trata de compromiso celebrado en virtud de una cláusula compromisoria, las partes pueden revocar su contrato para resolver su diferencia como más les convenga.

Si el caso fuere de compromiso derivado del mandato de la ley, si bien no podrán revocarlo acudiendo á la jurisdicción ordinaria porque ésta es incompetente para entender en la contienda, tienen, no obstante, el derecho de dejarlo sin efecto, ya para estipular un nuevo compromiso confiando su litigio á otros árbitros, ya para dejar indecisa su controversia.

Lo primero, porque sabemos que la elección de los árbitros primitivamente nombrados, no crea á su favor el privilegio de seguir entendiendo en la contestación contra la voluntad de las partes.

Lo segundo, porque es incuestionable el derecho de éstas para renunciar á ver resuelta su controversia. Nada puede obligarlas á que litiguen si no quieren hacerlo y desde el momento en que convengan en abandonar el arbitraje, este se hace imposible desde que no hay juicio sin litigantes.

**320.** Obsérvese que el compromiso, como cualquier otro contrato, puede también quedar sin efecto por la voluntad de uno solo de los contrayentes, lo que sucederá si alguno de éstos se resiste á ejecutar ó impide que se practique un acto que sea indispensable para la realización del arbitraje, quedando expuesto el que así procediere, al resarcimiento de daños y perjuicios (art. 1312 del Código Civil) ó al pago de la multa que se hubiese estipulado de acuerdo con lo que dispone el núm. 3.º del artículo 545 del Código de Procedimiento Civil.

En la hipótesis contemplada, no cabe distinción entre arbitraje forzoso ó voluntario, porque dicho juicio se hace imposible por completo desde que no hay medio de realizarlo.

**321.** En su carácter de contrato *sui géneris*, que engendra una jurisdicción transitoria, el compromiso puede cesar así mismo por voluntad de una sola parte: cuando medie alguna causa que permita recusar á uno ó más árbitros y el recusante no quiera sustituirlos, tratándose de arbitraje voluntario.

Si fuere forzoso no caducará el compromiso, porque el árbitro recusado se reemplazará necesariamente por las partes ó por el Juez ordinario (art. 548 del Código de Procedimiento Civil).

**322.** «2.ª Por el transcurso del término señalado en el compromiso, ó el de 90 días si no se designó»...

Expirado el plazo contractual ó legal del arbitraje, termina por completo la misión de los árbitros y en adelante no pueden juzgar válidamente la controversia.

Así lo decía la Ley XXVII, Título IV de la Partida tercera: «después del plazo non podrían dar la sentencia»; y daba la razón: «porque se desata por y el poderío que auian sobre el pleyto, que les metieron en mano».

Pero téngase en cuenta que si bien una vez vencido el término, la sentencia que se dictare es nula, puesto que los poderes de los árbitros han expirado, las partes pueden subsanar esa nulidad no interponiendo el recurso correspondiente, ratificando así la decisión pronunciada.

**323.** Si el arbitraje fuere forzoso, el vencimiento del plazo para laudat pone fin al compromiso?

Es evidente.

Porque si bien es cierto que en el arbitraje forzoso la expiración del término no puede producir el efecto de sustraer la controversia á la jurisdicción arbitral para devolverla á los jueces ordinarios, puesto que las partes están obligadas á litigar ante árbitros, es incontestable,

no obstante, que la sentencia dictada después de caducado el plazo es nula, porque al exigir el legislador que este juicio tenga una duración determinada, no distinguió entre el arbitraje voluntario y el forzoso.

En el artículo 566 trató de proscribir los poderes ilimitados; en el 570 otorgó el recurso de nulidad en el caso de que los árbitros fallen fuera del término, y en el que ahora nos ocupa, declaró que vencido el plazo cesa el compromiso, sin hacer salvedad alguna en esas disposiciones.

Por tanto, ninguna es procedente, y caducado el término, expira siempre la misión de los árbitros, sean voluntarios ó forzosos.

Si bien es exacto que en este último caso las partes no pueden recurrir á la justicia ordinaria para que decida su contienda, tienen sin embargo el derecho de dejarla indecisa ó de elegir otros árbitros si no prefieren otorgar nuevos poderes á los nombrados primitivamente. <sup>(1)</sup>

Adviértase que si el arbitraje forzoso derivase de una cláusula compromisoria, los litigantes pueden siempre recurrir á la jurisdicción ordinaria si media consentimiento unánime.

**324.** La enumeración de las causas de caducidad del compromiso hecha por nuestro artículo no es taxativa; hay otras muchas que no se expresan en él; pero que ponen fin á dicho contrato, tratándose de arbitraje voluntario.

Así en el artículo 547 se establece que cuando alguno de los árbitros no aceptare y las partes no convinieren en el nombramiento del reemplazante, quedará sin efecto el compromiso como si nada se hubiera pactado al respecto.

Lo mismo sucederá aunque la ley no lo diga, en caso de muerte, remoción, recusación, incapacidad, desisti-

(1) Puede verse: MORTARA, núm. 113; BOURBEAU, pág. 545 y siguientes; DALLOZ, números 703, 704, y 705; GOUBEAU DE LA BILLENIERIE, pág. 211.

miento ó impedimento de uno ó más árbitros, pues en cualquiera de estas hipótesis, se desorganiza el colegio y el arbitraje no puede realizarse si no se estipula una nueva convención.

**325.** De las causas que acabamos de enunciar, sólo el desistimiento y el impedimento de los árbitros hacen surgir dificultades de interpretación.

Desde luego conviene distinguir el desistimiento del impedimento.

El primero es una determinación voluntaria del árbitro para separarse del juicio, en virtud de haber surgido alguna dificultad que pone obstáculo al desempeño de su cargo.

Aquel á cuyo favor existe un motivo para desistir, puede ó no prevalerse de él y, en consecuencia, continuar o no continuar entendiendo en la controversia.

La Ley XXX, Título IV de la Partida tercera, tenía claramente en cuenta el carácter por completo voluntario del desistimiento, al establecer las razones por las cuales «non deben ser apremiados los jueces de auenencia, para librar los pleytos *si non quissieren*».

Impedimento, en cambio, es un hecho que imposibilita en absoluto para ejercer el cargo. — El árbitro impedido no es libre de continuar ó no su misión, puesto que está forzado á abandonarla.

En consecuencia con lo expuesto, es obvio que las causas que autorizan para desistir no pueden ser las mismas de impedimento y que cuando milite para los árbitros una de estas últimas, es impropio hablar de desistimiento.

Tratemos pues de unas y otras por separado.

**326.** Cuáles son las que autorizan á los árbitros para desistir?

El desistimiento, como observa AMAR (N.º 149), puede realizarse por causas justas ó injustas; y es importante establecer cuando debe reputarse que existe justa causa porque cuando no concorra tal circunstancia, el árbitro

que se desentiende de la controversia quedará expuesto al resarcimiento de daños y perjuicios, en virtud de la obligación de desempeñar el cargo, contraída al aceptarlo (véase lo expuesto al ocuparnos del art. 549).

El Código francés dispone: «los árbitros no podrán desistir si sus operaciones han comenzado» (art. 1014).

El artículo 34 del Código italiano establece que los árbitros que desistan sin justa causa, están sujetos al resarcimiento de daños y perjuicios. Pero no expresa cuáles son los motivos que legitiman el desistimiento.

Nuestro Código no dice absolutamente nada.

En el derecho romano se admitía el desistimiento, entre otros casos: cuando el árbitro había sido insultado ó difamado por una de las partes; si los contendientes después de elegir otro para el mismo asunto, querían luego confiarlo de nuevo al nombrado anteriormente; si el árbitro se enfermaba ó le sobrevenía cualquier grave incomodidad que fuera obstáculo para continuar en el cargo; si tenía que dedicarse á sus propios asuntos ó á un cargo público; si se veía en la necesidad de emprender un viaje, etc. (véase: RIVALTA, pág. 112).

En la legislación alfonsina, la citada Ley XXX, Título IV, Partida tercera decía:

«Razones ciertas pusieron los sabios antiguos, que escusan derechamente á los auenidores, de non librar los pleytos que rescibieron en su mano, si non quissieren. E son estas: si los contendores, despues que ouiessem metido el pleyto en mano dellos, començassen aquel mismo pleyto antel Juez ordinario por demanda, e por respuesta... si despues que el pleyto ouiessem metido en mano de vnos auenidores, lo metiessen en manos de otros... si las partes, o alguna dellas, denostasse o maltraxessen a los auenidores... quando alguno de los auenidores ouiesse de yr en romería, o en mandadería del Rey, o de su Concejo; o si ouiesse de veer alguna cosa de su fazienda que non pudiesse escusarlo; o le acaesciesse enfermedad, o otro gran embargo».

Casi todas esas causas son generalmente admitidas hoy por la doctrina (FUZIER HERMAN, núms. 525 y 526; GOU-  
BEAU DE LA BILENNERIE, pág. 195; MONGALVY, núm. 312; PARDESSUS, núm. 1395; MATTIROLO, núm. 824; etc.) pero es imposible hacer una enumeración que las comprenda todas de un modo preciso, porque para poder apreciar si una causa es justa ó injusta, es menester tener en cuenta un sin número de circunstancias infinitamente variables según los casos, por lo cual dicha apreciación no puede hacerse de antemano y debe dejarse librada al criterio de los magistrados.

Por nuestra parte, conceptuamos que debe reputarse justo motivo, todo razonable inconveniente ú obstáculo moral ó material para ejercer el cargo.

No se puede pretender que el árbitro que se siente violentado moralmente para cumplir la misión que se le ha deferido, esté obligado á continuarla, puesto que la conciencia no admite imposiciones,—como con exactitud lo dice AMAR (pág. 203),—y del mismo modo que la ley concede á los magistrados ordinarios el derecho de abstenerse en idénticas circunstancias, la misma facultad deben tener los árbitros puesto que también son jueces.

Tampoco es posible exigir que el árbitro descuide su salud, sus propios asuntos ó los intereses públicos, para dedicarse á las cuestiones de los comprometidos; y debe ser excusado cuando renuncia el cargo en virtud de requerirlo así una imprevista emergencia sobrevenida, que le crea serias dificultades para seguir ocupándose del arbitraje.

Pero repárese que para desistir es bastante un inconveniente ú obstáculo, y que no es dado exigir que medie una causa que impida en absoluto llenar la misión aceptada.

Téngase en cuenta que si se hubiere autorizado á los árbitros para desistir cuando quisieren, no habría porque entrar á investigar si la causa de su desistimiento es justa ó injusta, desde que éste se ha dejado por completo

á su arbitrio (AMAR, núm. 149; MARIANI, núm. 209; MATTIROLO, núm. 824).

**327.** Debe entenderse que es impedimento, según hemos dicho, cualquier circunstancia que imposibilite á los árbitros para desempeñar sus funciones y cuando acaeciére, dichos jueces se verán en la necesidad de separarse del cargo.

El impedimento ha de ser real, cierto; y una vez que se justifique su existencia, quedará eliminada la responsabilidad del árbitro, á menos de que deliberadamente haya realizado un acto culpable del cual derive de un modo directo la causa que lo imposibilita para estatuir.

Entre los motivos que pueden producirlo enumeraremos, por vía de ejemplo, —ya que es imposible preverlos todos,— los casos de enfermedad que inhabilite por completo al árbitro para ocuparse del juicio; toda vez que se desorganice el colegio; si una de las partes, algunas, ó todas, se niegan á realizar los actos indispensables para que el arbitraje pueda llevarse á cabo; si habiéndose ausentado el árbitro, le es enteramente imposible volver antes de que venza el término, por enfermedad ú otra causa insuperable ajena á su voluntad; etc., etc.

**328.** Termina también el compromiso cuando no pueda obtenerse la mayoría que requiere el artículo 568 para dictar la sentencia, porque la decisión se hace imposible si la cosa sobre la cual recaía el juicio perece; por otras causas comunes á todos los contratos, cuando se extinga la obligación sobre la cual recaía el compromiso, por confusión, compensación, remisión, paga, —si una deuda era la materia del litigio,— etc.; y, normalmente, cesa dicho contrato cuando los árbitros pronuncian la sentencia.

**329.** « *sin perjuicio de la responsabilidad de los árbitros, si por su culpa hubiese transcurrido inútilmente dicho término* ».

Lo dispuesto aquí concuerda con lo que establece el

artículo 34 del Código italiano, el 786 de la ley española de 1855, 800 de la de 1881 y 781 del Código bonaerense.

Una vez que los árbitros han aceptado su misión, están obligados á desempeñarla dentro del término que se les acuerda; y como se trata de una obligación de hacer en un plazo determinado, son responsables por los daños y perjuicios en caso de no cumplirla (art. 1312 y 1315 del Código Civil).

Mas, siempre que no lo lleven á cabo, estarán expuestos á esa responsabilidad?

No.—Porque para que dicha responsabilidad pueda hacerse efectiva, la ley requiere,—de acuerdo con la regla general establecida en el artículo 1316 del Código Civil,— que la omisión sea imputable á los árbitros.

Por tanto, no estarán expuestos al resarcimiento de daños y perjuicios cuando medie una causa que los excuse.

**330.** « *ó de la responsabilidad de la parte que fuere culpable* ».

El artículo 781 del Código bonaerense dice: « ó del pago de la multa de que habla el inciso 4.º del artículo 871, si la culpa fuese de alguna de las partes ».

Según el citado artículo 771 es de rigor en el compromiso, la estipulación de una multa que deberá pagar la parte que deje de cumplir con los actos indispensables para la realización del juicio; por lo cual la sanción será siempre el pago de esa multa.

En nuestro derecho, la estipulación de una multa no es requisito substancial del compromiso, sino una cláusula accesorio de ese contrato (art. 545), y la responsabilidad de la parte omisa en el cumplimiento de las obligaciones contraídas, se resolverá en el pago de la multa, cuando estuviere convenida, ó en el resarcimiento de los daños y perjuicios, de acuerdo con el precepto del artículo 1312 del Código Civil, si no se hubiese pactado ninguna sanción.

Pero para que la parte responda del no cumplimiento de sus obligaciones, será preciso que no concurra alguna causa ajena á su voluntad, pues de lo contrario estaría excusada, desde que para que haya lugar á responsabilidad, la ley exige que la omisión le sea imputable.

## PNEUMOTORAX ARTIFICIAL

Y OTRAS INTERVENCIONES

EN LA TUBERCULOSIS PULMONAR

# PNEUMOTORAX ARTIFICIAL

Y OTRAS INTERVENCIONES

EN LA TUBERCULOSIS PULMONAR

POR EL PROFESOR

Doctor JUAN B. MORELLI

(Continuación—Véase el tomo XXVII, N.º 95 de los ANALES)

## CAPÍTULO VIII

### LA CONTINUACIÓN DE LA CURA

Causas de error.—La repetición de las inyecciones.—El agrandamiento de la cavidad pneumotorácica.—La reabsorción del gas.—Factores que la hacen variar. Inconvenientes de las altas presiones.—La intolerancia.—Las desviaciones del mediastino y del diafragma.—La reducción pulmonar y las adherencias.—Ensayos de destrucción de estas últimas.—La infección consecutiva de regiones indemnes.

Las causas de error durante la producción de un pneumotorax son múltiples. Pueden asociarse entre sí de manera de engañar, ó por lo menos, de mantener la duda durante algunos días. Experimentadores y clínicos tan eminentes como Brauer y Ad. Schmidt han efectuado en enfermos inyecciones repetidas creyendo hacerlas en la cavidad pleural cuando en realidad la aguja penetraba en el pulmón fuertemente adherido, y todo el azoe había tomado el camino del aire respirado. El último de los autores referidos ha llegado á inyectar hasta 3.300 cc en 4 inyecciones antes de reconocer su error. La misma equivocación me ha sucedido en tres casos. En uno de ellos, en el cual coincidían con una opacidad marcada de la pleura, otros factores de que hablaremos enseguida,

se prolongaron las inyecciones durante 2 meses antes de que la verdad se impusiera.

También en un caso de Iaquerod y Roulet, publicado por Sillig, y en el cual se produjo una embolia gaseosa de carácter grave, pero que afortunadamente terminó por la curación (cap. XX), se efectuaron siete inyecciones, contando la que fué causa del accidente, en pleno pulmón. Se encontró todas las veces una presión media sensiblemente igual á 0, que no presentaba modificación durante la inyección. Supusieron los autores que el ázoe se difundiera á lo lejos. Solamente después de la 5.<sup>a</sup> inyección pareció notarse una disminución de los ruidos auscultados en el vértice, por lo que se supuso se hubiera formado una colección gaseosa á ese nivel. Pero habiéndose tratado al segundo día de producido el accidente, de explorar el estado de la presión en la pleura, fué imposible obtener ninguna oscilación.

Para explicarnos satisfactoriamente estos casos, á primera vista inexplicables, tenemos que tener en cuenta los hechos siguientes:

1.º La opacidad á veces invencible de la pleura, que no permite reconocer ó eliminar un pneumotórax parcial, p. ej. parietal. Naturalmente el pneumotórax total no puede estar en causa por la coexistencia de los otros signos característicos.

En los casos de penetración en el pulmón, puede excepcionalmente aparecer un aclaramiento transitorio después de cada inyección acompañado hasta de una ligera desviación de los órganos vecinos, por enfisema pulmonar agudo.

2.º En estos últimos casos las indicaciones manométricas, como veremos, pueden inducir en error, pues las cifras terminales que pueden llegar á valores y mantenerse positivas durante los pocos minutos que se emplean para el control. El signo de Muralt puede dar un resultado engañoso.

Es especialmente en estos casos dudosos que el empleo

de la radiografía, sobre todo estereoscópica, puede disipar las dudas resultantes del simple examen radioscópico.

Agregaré, que de una manera á primera vista paradójica, pueden estas tentativas estériles ser seguidas por una mejoría del estado pulmonar. Esto lo he observado en dos de los enfermos míos, de quienes hice alusión más arriba. La mejoría se ha producido por la disminución de la tos y de la expectoración, atenuación de la fiebre, y en un caso por una benéfica influencia sobre hemoptisis á repetición. Parcialmente se observa una marcada disminución de los estertores á la auscultación. Zink describe un caso con resultados semejantes. Indudablemente hay que atribuirlos sobre todo á un trabajo de esclerosis provocado ó activado por las repetidas punciones del pulmón. La misma mejoría la he notado en dos casos también de repetidas tentativas fracasadas de establecimiento de pneumotórax, pero en los cuales la aguja no había seguramente llegado á penetrar en el pulmón. Una observación análoga ha hecho Burnond. En estos casos ha sido indudablemente la repetida irritación pleural, que ha provocado una extensión del proceso escleroso al parénquima del pulmón.

Sobre este punto volveremos detalladamente en el capítulo de los accidentes respiratorios raros, al estudiar la pretendida disipación del gas en el pneumotórax.

Con la técnica descrita en el capítulo VII y empleando ya el aparato instrumental de Küss, ya el de Saugman o el de otros autores, procedemos á efectuar la primera introducción de ázoe, guiándonos durante este acto operatorio, como por otra parte en todas las inyecciones siguientes, por las sensaciones y reacciones que pueda ofrecer el enfermo y por las indicaciones manométricas. Toda sensación acentuada de presión ó de malestar en un sujeto no nervioso nos obligará á suspender inmediatamente la inyección. Por otra parte, autores tan competentes como Saugman, aconsejan no llegar a la presión 0, y mucho menos á valores positivos, en las primeras inyecciones, excepto el caso en que se trate de un pneumotórax parcial, en el

cual admite, durante la primera inyección llegar a presiones de  $+5$ , que se mantendrán invariables si, durante el curso de la inyección, se produce un descenso de la presión que indique el pasaje sucesivo del ázoe a otras logias pleurales. En el caso de que no se produzca ese descenso consecutivo, llega á  $+10 + 15$ , y si no se observa enfisema después de la punción, sube en las inyecciones siguientes á  $+20 + 25$ , valor del cual no pasé nunca. Como veremos en el Cap. X, llega Forlanini a emplear presiones de  $+60$ , en aquellos casos en los que el corazón y el mediastino soportan bien la presión. En los aparatos que hacen posibles las lecturas manométricas en el momento mismo de la insuflación (aparato de Kuss, etc.) deberemos vigilar éstas continuamente, interrumpiendo de cuando en cuando las comunicaciones directamente por encima del recipiente que contiene el ázoe, con el objeto de obtener datos absolutos sobre el valor de la presión pleural, eliminando la parte que corresponde á la presión de la corriente de ázoe.

Empleando los aparatos que como el de Forlanini no permiten la lectura del manómetro durante la inyección, son más necesarias todavía las interrupciones, ante todo, con el objeto de conseguir la indicación de las oscilaciones respiratorias, y después, de los valores absolutos de la presión pleural. Catillón ha propuesto el empleo de una cánula de doble corriente que permitiría apreciar en todos los momentos al mismo tiempo que las oscilaciones respiratorias el valor absoluto de la presión reinante en la pleura. Este dispositivo tiene evidentemente el inconveniente de exigir el uso de una aguja mucho más gruesa que las ordinarias.

La aspiración, que generalmente es muy intensa en los primeros momentos, se va atenuando á medida que el pulmón puede retraerse y en proporción directa de su retracción.

La intensidad de ésta depende de dos factores: cantidad de ázoe inyectado y libertad de movimientos.

En el tórax de un adulto ni los 300 c. c. que se inyectan, siguiendo á Forlanini, ni los 500-1.000 c. c. que aconseja Brauer, son capaces de hacer desaparecer el vacío pleural.

Se observa una atenuación en proporciones variables del valor negativo inicial, al mismo tiempo que las oscilaciones respiratorias se han hecho más sensibles. Durante el mismo acto de la insuflación es fácil observar la tendencia que tiene el tórax á ajustarse á las condiciones nuevas creadas. Si se interrumpe en un momento dado la penetración del ázoe, sustituyéndola por una exploración manométrica un poco prolongada, se observa que la modificación producida en la presión pleural tiende á atenuarse progresivamente, de tal manera que para efectuar una determinación exacta, sería necesario prolongar la lectura del manómetro durante algún tiempo.

Como lo hemos visto al estudiar la fisiología patológica y la semeyología del pneumotórax, esta disminución de la presión es debida en gran parte á la ampliación refleja del tórax. Contribuye también para esto otro factor que es el siguiente: el aire contenido en el interior del pulmón presenta cierta resistencia para ser expulsado.

Trátase del aire de reserva, ó del aire residual, y su eliminación hacia el exterior no sucederá paralelamente á la entrada de gas en la pleura.

Existe por lo tanto una expresión consecutiva del pulmón que tiende á aumentar los factores de negatividad pleural. Esta eliminación secundaria del aire intra-alveolar se continúa en las horas siguientes y contribuye en parte, unida al factor de la reabsorción, que estudiaremos ahora, á la atenuación secundaria ó consecutiva de la presión.

Indudablemente la causa más importante del fenómeno consiste en la reabsorción continua, que la pleura normal ó patológica efectúa sobre todo fluido existente en su cavidad. Ya hemos visto en los capítulos dedicados á la Fi-

siología Patológica General, que se efectúan modificaciones importantes en la composición de los gases, caracterizadas por un empobrecimiento rápido del oxígeno y un aumento del anhídrido carbónico. Al cabo de seis días el aire atmosférico introducido por Tobiesen en la pleura presentaba 0.95 de oxígeno, 7 de anhídrido carbónico y 92 de ázoe.

Al cabo de 14 días existía por ciento: 0.69 de oxígeno 9.31 de anhídrido carbónico.

Injectando un ázoe impuro que contenía 95 % de ázoe, 4.30 de oxígeno y 0.60 de anhídrido carbónico, encontraba á los 14 días en la pleura: 90 % de ázoe, 7 % de anhídrido carbónico y 3 % de oxígeno. Se verifican pues, al nivel de la pleura, cambios gaseosos dirigidos en los dos sentidos.

Paralelamente á la intensa corriente de oxígeno dirigida de la pleura al organismo, existe una corriente menos intensa de anhídrido carbónico que va de los tejidos á la pleura. Finalmente, el anhídrido carbónico se reabsorbe á su vez. Durante todo este tiempo, el ázoe se ha estado reabsorbiendo pero mucho más lentamente. <sup>(1)</sup> Cuando se trata de pneumotórax abierto hemos visto que la composición gaseosa es semejante á la del aire atmosférico para el caso de abertura externa, y á la de los alveolos pulmonares para el caso de perforación interna. Fawler y Goodlee han encontrado en el último caso 79.5 de ázoe, 16 de oxígeno, 4.38 de anhídrido carbónico.

La reabsorción total gaseosa varía mucho de caso á

(1) Bunge ha explicado la rápida desaparición del oxígeno por el fuerte poder reductor de la superficie de los pulmones como resulta de las clásicas experiencias de Ehrlich mediante las inyecciones de azul de metileno. Al encontrarse el ázoe al estado casi puro en contacto con la sangre, que está lejos de estar saturada de ese gas, sería entonces reabsorbido paulatinamente, pero con la lentitud que corresponde al pequeño poder absorbente de la sangre.

La reabsorción del anhídrido carbónico me parece que no puede dar lugar á controversias. Los capilares venosos deben apoderarse de él por el mismo mecanismo que preside á la eliminación del anhídrido carbónico de los tejidos, después del pasaje inicial desde la sangre a la cavidad pleural, de acuerdo con las leyes de la difusión.

caso; además de los elementos que estudiaremos, existen ciertos factores de orden general que ejercen una influencia innegable, mayor en las personas robustas, á causa de la más intensa actividad de la circulación y de todas las funciones vitales. Inversamente en los débiles, y sobre todo en los caquéticos, la absorción se encuentra notablemente dificultada.

El estado previo de la pleura ejerce una influencia de primer orden; las inflamaciones anteriores en relación con el espesamiento de la pared y modificaciones de la circulación sanguínea y linfática de la membrana pueden limitar la desaparición del gas en proporciones inesperadas. Inversamente se admite que en los primeros períodos de la pleuresia puede producirse un aumento de la reabsorción gaseosa. Evidentemente la aparición de un derrame en el curso del pneumotórax, hace desaparecer generalmente una masa equivalente de gas, de tal manera que la presión no aumente en las marcadas proporciones que era de esperarse. El ejercicio corporal y sobre todo la actividad respiratoria forzada como la palabra sostenida, el canto, etc., la aumenta. De la misma manera obra la posición vertical del sujeto. La estadía en cama la disminuye.

La acción de la fiebre es diferentemente valorada por los autores; nula ó variable según Forlanini, ejercería una acción acelerante para la mayoría, de acuerdo con las experiencias de Bittorf y Steiner que han descripto el aumento de la reabsorción pleural para soluciones de azul de metileno y yoduro potásico, bajo la influencia del calentamiento en estufa del animal. Meyerstein ha demostrado en otra serie de experiencias que la presencia de líquido ó de gas hasta ocupar la mitad del espacio pleural disponible, no obstaculiza la reabsorción; en cambio cantidades mayores tienden á hacerla desaparecer. Estudiando este poder de reabsorción Meunier ha encontrado en los animales que ya al día siguiente de producirse un pneumotórax con presión positiva, si se

explora la pleura se constata una presión negativa. En un enfermo en el cual había extraído líquido reemplazándolo por aire hasta conseguir una presión positiva, al cabo de diez días la presión era negativa. Desgraciadamente la presión no había sido investigada en los primeros días.

La importancia relativa de los dos factores estudiados, varía inversamente según el período a que ha alcanzado la cura, por la predominancia relativa que pueden presentar los dos al principio del tratamiento o en un período más adelantado.

En los primeros tiempos, el tórax y el pulmón ofrecen todavía extensas posibilidades al ensanchamiento de la cavidad, mientras que las presiones pleurales todavía bajas no constituyen causa de acentuada reabsorción gaseosa. A medida que avanza el tratamiento, las reservas de espacio disponible se van agotando, mientras que la reabsorción gaseosa, va aumentando de importancia en razón del aumento de la presión intrapleurale. En un período avanzado de la cura, cuando ya se está efectuando el simple mantenimiento del pneumotorax, se atenúa a su vez la reabsorción pleural en razón de la alteración de las propiedades biológicas de las serosas, de que hemos hablado, y de las alteraciones anatómicas que estudiaremos después. Las condiciones anormales que una permanencia prolongada de un cuerpo extraño como es el ázoe, crea para la cavidad normalmente virtual de la pleura, originan alteraciones de su estructura, especialmente en el endotelio, que estudiaremos detalladamente en el capítulo de la Anatomía Patológica. Las perturbaciones consecutivas de las propiedades absorbentes de la pleura son naturalmente mucho más marcadas en el caso de coexistencia de líquido, porque, como es sabido, bajo su influencia se intensifican de rechazo los procesos inflamatorios de que es asiento la superficie pleural. Como veremos, la aparición del líquido en el curso del pneumotorax se acusa generalmente ya durante la punción, antes mismo que la

exploración sintomática o radioscópica lo hayan caracterizado directamente, por una acentuación de la presión manométrica inicial, y por la rapidez con que asciende el manómetro bajo la influencia de la penetración de cantidades más pequeñas de gas, fenómenos debidos a una disminución brusca de la extensibilidad de la pleura. La rapidez con que se efectúa la reabsorción varía de sujeto a sujeto, aun cuando las condiciones locales fueran completamente comparables, y en el mismo período de la cura. Puede presentar variaciones a veces inexplicables durante el tratamiento, lo que hace más indispensable aun el control repetido de los enfermos. Pero existe, indudablemente, un *coeficiente de reabsorción* que expresa para cada enfermo la rapidez habitual con que va desapareciendo el ázoe de la pleura, en las condiciones de tiempo y en las particularidades individuales y locales, y que nos sirve de guía para las inyecciones consecutivas de mantenimiento.

Se ha querido dar como término medio el valor de 100 c. c., para el coeficiente de reabsorción diaria en los primeros días del tratamiento (Forlanini). Dumarest admite para el primer año de cura la reabsorción de 1 litro por mes. Pero son tantos los factores que influyen en el fenómeno que ni siquiera como término medio pueden aceptarse estos valores, que por mi parte considero como muy elevados. Mis enfermos en general han reabsorbido menos intensamente el gas inyectado.

Uno de los factores que más influencia tiene es el estado de la presión intrapleurale. La pleura, como quizá todas las cavidades o espacios del organismo, tiende bajo la influencia de condiciones físico-biológicas fundamentales, a restablecer las condiciones de presión habituales, o por lo menos acercarse rápidamente al 0, equivalente a la presión atmosférica. Es notable ver que uno o dos días después de haber efectuado una inyección forzada, al terminar la cual se ha establecido una fuerte presión positiva (+ 20 + 30 cms. por ejemplo), la presión ha descendido rápidamente a 0, o a sus inmediaciones. A partir

de ese momento la reabsorción se verifica más lentamente. Esta vuelta al 0, se verifica con menor rapidez cuando el pneumotórax se ha producido en un espacio pleural poco extensible, a causa de la existencia de fuertes adherencias que limitan los movimientos pulmonares, que cuando se ha producido en libre cavidad.

Concurren a la producción de ese resultado, en el primer caso, por una parte, las alteraciones más profundas de que es asiento la pleura y que retardan notablemente la reabsorción y, por otra parte, la falta de extensibilidad de las paredes y del pulmón. En algunos casos, sin embargo, puede el resultado alterarse porque con el pulmón fijado por las bridas pleurales, las cantidades de gas que se puedan introducir hasta alcanzar presiones altas, son mucho menores que en el caso de pleura libre y la reabsorción puede efectuarse más rápidamente. Pero hay otro factor que seguramente juega a veces un papel importante, en el caso que estamos estudiando. Bajo la influencia del estiramiento de las adherencias, la pleura está sometida a una fuerte excitación de la cual resultará un aumento de sus propiedades absorbentes. A veces se observan pleuras en las cuales un trabajo inflamatorio interior ha comprometido de tal manera sus propiedades fundamentales como para que la desaparición del gas se efectúe de una manera singularmente lenta. Es un caso de absceso pulmonar crónico, consecutivo, a una neumonía de la parte media del pulmón derecho y tratado en mi servicio, del Hospital Maciel, donde se resolvió intentar el tratamiento por el pneumotórax, según el consejo y la práctica de Forlanini en un caso parecido.

Se le había ya propuesto el tratamiento quirúrgico radical al cual el enfermo se había rehusado enérgicamente hasta el punto de huir del servicio clínico en el que iba a ser operado. Tratado en la ciudad de una manera insuficiente, el estado del enfermo se fué agravando hasta el punto que se establecieron osteopatías hipertrofiantes neumáticas en las extremidades superiores e inferiores;

res; empezó un edema caquético de las extremidades inferiores, que llegaba hasta cerca de la rodilla; la fiebre era muy intensa; sudores profusos; la voz se había alterado y el enfermo daba toda la impresión de un caquético profundo. En estas condiciones lo veo en consulta y lo hago trasladar al servicio clínico donde inicio inmediatamente un tratamiento pneumotorácico, el cual fué insuficiente en verdad para obtener la curación completa del absceso, en razón de fuertes adherencias que hicieron que el pneumotórax nunca pasara de ser parcial y localizado en la base del pulmón, de tal manera que la cavidad supurante no pudo reducirse de una manera completa. El resto de la cavidad pleural ofrecía una sinfisis irreductible. La radioscopia mostró que la cavidad del absceso había sufrido solamente una reducción parcial, debido esto al hecho de estar situado en parte en la región que escapaba a la compresión; sin embargo, el beneficio que reportó al enfermo este pneumotórax parcial fué notable; desde la primera insuflación, los vecinos de cama notaron la desaparición de la fetidez tan extraordinaria que tenían la tos y el aliento, la expectoración disminuyó extraordinariamente; al mismo tiempo la fiebre desaparecía; el estado general mejoraba; el edema de las extremidades inferiores desapareció casi completamente, por lo menos, durante el reposo en la cama. Esta mejoría una vez alcanzada, no progresó más. La cavidad siguió supurando con los graves peligros que siempre amenazan al enfermo en estos casos. En vista de la resistencia del absceso, me decidí entonces a hacerlo operar. La operación (efectuado por los profesores Mondino y Lamas en la clínica Maciel) se había hecho posible y pudo ser soportada por el enfermo perfectamente, gracias a la mejoría enorme de su estado general, (1) fué seguida por un éxito inmediato y definitivo. A la hora actual, veo de cuando en cuando al enfermo que se encuentra en un estado de salud completamente satisfactorio.

Lo que nos interesa en este enfermo, es la manera de conducirse de la presión en su pneumotórax parcial.

(1) Es evidente en este caso la acción beneficiosa, protectora del pneumotórax. Se puede decir que preparó a la operación haciéndola posible, una vez que se hubo desintoxicado el enfermo de una manera casi completa.

Me pregunto si la intervención hubiera sido posible ó por lo menos tan poco peligrosa si se le hubiera efectuado antes del pneumotórax. El pneumotórax parcial conseguido podía calcularse a los rayos X de una capacidad de 800-1000 cc.

Después de llegados á la sexta inyección, y en todas las inyecciones siguientes, repetidas con mucha frecuencia, la reabsorción del ázoe era absolutamente nula, de tal manera que habiendo dejado en una insuflación la presión en el interior del saco con el valor positivo de  $+ 15$  cms. por ejemplo, á la tentativa siguiente encontrábamos el mismo valor de  $+ 15$  cms. Este caso, sin embargo, es excepcional. En la mayoría de los enfermos como hemos dicho la reabsorción del ázoe se efectúa de tal manera que, aun cuando pasen 24 horas entre una insuflación y la insuflación siguiente, el manómetro, que ha indicado una presión positiva más ó menos alta, en la exploración siguiente baja á 0 ó acusa los mismos valores negativos.

Forlanini en un caso de pneumotórax parcial axilar que poco á poco había rechazado al pulmón, que sin embargo había quedado adherido al tercio de la cúpula, al mediastino, á la mitad interna del diafragma y en la parte interna de las caras anterior y posterior del torax, y en el cual buenos resultados se consiguieron y mantuvieron gracias al empleo de presiones terminales de  $+ 60$ , encontraba al principio de cada inyección, repetidas todos los días o en días alternos, todavía altas presiones positivas que iban de  $+ 20$  á  $+ 40$ .

¿Puede el gas en determinadas circunstancias permanecer por tiempo indefinido en la cavidad pleural sin ser reabsorbido? ¿Puede por lo tanto permanecer el pneumotórax definitivamente constituido? Forlanini admite la posibilidad que la pleura pierda en absoluto su facultad de reabsorber el gas. Gray dice que en algunos enfermos tratados por él, el pulmón ha quedado definitivamente en colapso. Este autor no dice cuanto tiempo hacía que se habían suspendido las inyecciones cuando se hizo la observación. Que en algunos casos la reabsorción del gas puede efectuarse lentamente es un hecho adquirido. Esto sucede especialmente cuando una pleuresía intensa con derrame tenaz y recidivante, sobre todo de naturaleza purulenta, ha modificado profundamente la estructura de las paredes (paquipleuritis) y sus propiedades absorbentes.

Ya, refiriéndose al pneumotórax espontáneo, había hablado Emerson de casos de varios años de perduración. En estos casos la existencia de líquido explica en parte la larga duración del pneumotórax.—Otros autores han señalado prolongaciones durante un año ó año y medio de la permanencia del gas contemporáneamente á la del líquido en la pleura. La reabsorción espontánea, cuando tiene lugar, puede efectuarse paralelamente para los dos fluidos, como en otros casos se reabsorbe primero el gas que el líquido ó viceversa.

Puedo citar un caso de duración prolongada de un pneumotórax artificial.

Una enferma de 18 años de edad, tratada durante dos años y medio por una pneumonia bacilar de la base izquierda (observac. de la pág.). Se instala un exudado puriforme que es puncionado dos veces, en el intervalo de 7 meses. El proceso pleural es crónico, completamente apirético. Después de la segunda aspiración hubo que romper con las inyecciones de ázoe dos adherencias que se habían formado en el seno del líquido. En el último año y en razón de vivir la enferma en campaña, á 18 leguas de estación del ferrocarril, hay que limitarse á efectuar las inyecciones cada 2 y 3 meses y en series de 3 á 4, inyectando 500 á 800 cc. en cada serie. Era evidente que el pneumotórax disminuía muy lentamente. Cada vez se inyectaba menos gas. Suspendo el tratamiento en Enero de 1916. Examinada al radióscopo en el mes de Noviembre (9 meses después), constato un pneumotórax bastante voluminoso, el margen pulmonar estaba separado de la pared por un espacio de unos 4 cms. de ancho.

En el curso del tratamiento se observa que la dilatación del pulmón durante la inspiración, es cada vez menor y consecuentemente la cantidad de aire respiratorio que penetra en el pulmón va disminuyendo progresivamente hasta desaparecer. Es un error decir con algunos autores, que del lado del pneumotórax la respiración disminuye progresivamente hasta suprimirse del todo, y que, en consecuencia, el aire no penetra más en el pulmón, por lo cual la aspiración (inspiratoria) se hace sentir

sobre el mediastino y el diafragma que son absorbidos durante ese acto. La verdadera explicación es la siguiente: la ampliación del tórax producida durante la inspiración tiende á provocar la dilatación de los dos cuerpos gas pneumotorácico y pulmón, proporcionalmente al volumen de cada uno y en relación directa de su dilatabilidad. Se comprende fácilmente que á medida que crece la masa gaseosa ésta absorba una proporción cada vez mayor de la dilatación torácica, mientras que el pulmón cada vez más reducido se dilata cada vez menos, hasta llegar al reposo completo en un momento en que todavía la masa gaseosa presenta dilataciones sensibles. Contribuye á este resultado también el hecho del retardo cada vez más grande de la transmisión de la variación de presión, de tal manera que la expiración llega á sorprender al tórax en un momento en que la transmisión de la aspiración no ha tenido tiempo de atravesar toda la crecida masa gaseosa. Naturalmente, cuando la dilatación del hemitórax correspondiente ha llegado á ser extrema, se agrega el otro factor importante: la disminución de la excursión torácica.

Las inyecciones sucesivas tienen por objeto llevar al pulmón al estado de colapso, con reposo, con ó sin comprensión contemporánea. Ellas deben dirigirse á ese objetivo de una manera gradual, teniendo siempre presente la reabsorción de cantidades mayores ó menores del gas inyectado.

¿Cómo se consigue el primer punto, colapso pulmonar completo? Según la práctica de Forlanini, mediante inyecciones pequeñas y repetidas, que alteran de la manera más suave, más progresiva posible, las condiciones normales del tórax. El ideal, dice Forlanini, sería poder hacer una inyección continua de ázoe suficientemente débil como para que no se produjera ningún trastorno en el interior del tórax, hasta llegar al colapso completo del pulmón. En lugar de este desideratum irrealizable empleamos pequeñas inyecciones repetidas hasta llegar á

conseguir el objeto deseado, y una vez conseguido, mantenerlo de una manera regular, mediante inyecciones efectuadas enseguida que la reabsorción del gas las hiciera necesarias.

Hemos visto que, de acuerdo con Forlanini, debe hacerse la primera introducción de ázoe, pequeña, pero suficiente para crear una atmósfera gaseosa en la pleura que facilite la introducción de la aguja en una segunda punción, pero no tan grande como para producir, de una manera demasiado brusca, modificaciones en la función respiratoria y en la circulación intra-torácica. Forlanini, se detiene en una cantidad de 300 á 400 cc. de ázoe para la primera introducción. Contrariamente á lo que dice Brauer—quien sostiene la necesidad de inyectar de  $\frac{1}{2}$  á 1 litro para encontrar espacio suficiente en la segunda punción,—basta 300 cc. para separar bastante el pulmón de la pared para que la inyección consecutiva pueda hacerse fácilmente. Esta última cantidad es aconsejada también por Saugman el que descende en los adultos con tórax pequeños á 250 cc. Ziun y Geppert inyectan de 700 á 800 cc. habiendo llegado una vez á 1600. Weiss inyectaba de 500 á 1000 c.c. hasta que una vez después de la inyección de un litro se produjeron fenómenos alarmantes, después de lo cual no se ha atrevido á repetir inyecciones tan abundantes.

Los autores americanos son actualmente partidarios de las inyecciones pequeñas.

La primera inyección sucesiva debe ser efectuada sin consideración del punto en que se ha hecho la primera, en aquella región en la cual el examen clínico y radioscópico haya constatado la mayor colección de gas, sin que esta investigación previa nos exima de ceñirnos rigurosamente á las indicaciones del manómetro. En rigor, esa regla del examen radioscópico previo á cada inyección, debiera ser válida para todas las inyecciones sucesivas, pero en la práctica, salvo cuando se trate de un pneumotórax irregular efectuado entre adherencias y en el cual

el control debe ser continuo, se emplea el examen radioscópico solamente cada dos ó tres ó mas inyecciones; en cambio, por lo menos una percusión rápida y el examen de las vibraciones vocales debe preceder á toda punción. De esta manera podremos obtener datos de orientación previamente á la punción y á la investigación manométricas.

La segunda inyección puede efectuarse en el mismo día si alguna razón urgente, por ejemplo una hemoptisis, lo hace necesario, pero es preferible dejar descansar el enfermo y hacerla al día siguiente. Bien entendido, en los niños se harán inyecciones proporcionalmente menores.

Una vez empezado el tratamiento pneumotorácico sería de la mayor importancia alcanzar el objeto deseado (colapso completo del pulmón) de la manera más rápida y más segura posible. No hay nada más perjudicial para un pulmón bacilar que los movimientos de expansión y de retracción que resultan de la irregularidad del tratamiento, especialmente en sus primeros tiempos, es decir, cuando por una parte el pulmón tiende á disminuir su movilidad en una relación progresivamente creciente, y por otra parte, se produce al nivel de la cavidad pleural una reabsorción bastante enérgica del gas inyectado. Las variaciones rápidas resultantes para la movilidad pulmonar, producen una acción traumática interna tan desfavorable para el foco bacilar y alterante para las reacciones curativas de orden biológico y químico, que sería preferible no empezar el tratamiento pneumotorácico, antes que emprenderlo y mantenerlo de una manera irregular. Las inyecciones deben ser, pues, repetidas á menudo, tan á menudo como el enfermo las pueda soportar, y del volumen mayor posible; que dentro de los límites teóricos resulte en la práctica estar, en cada caso, de acuerdo con la tolerancia del enfermo.

Mientras los alemanes, como hemos visto, prefieren hacer inyecciones más bien abundantes, repetidas en in-

tervalos de tiempo irregulares, cada cinco, ocho ó quince días, Forlanini es partidario de otro procedimiento que es, indudablemente, el que más se acerca al ideal: en los casos típicos, inyecciones cuotidianas ó en días alternos <sup>(1)</sup> de pequeñas cantidades, 200 á 300 cc. hasta conseguir el colapso pulmonar completo. La retracción completa del pulmón se alcanzaría en este caso en 15 ó 30 días de una manera regular y progresiva. Procediendo así vamos adaptando al organismo en forma gradual á ese estado de cosas completamente anormal, aun cuando sea bien tolerado. Sin embargo, es difícil que en todos los casos puedan efectuarse las inyecciones cuotidianamente ó cada dos días, como se prefiere hacer generalmente, porque la presencia casi constante de adherencias establece un factor de perturbación en la marcha esquemática del tratamiento, cuya acción perturbadora se hará sentir de una manera más ó menos intensa, persistente y decisiva, según el número, extensión y resistencia de las adherencias y las reacciones que se presenten en el pulmón enfermo y en el organismo entero.

El hecho es que por mi parte, casi en ningún enfermo, hasta ahora, he podido efectuar las inyecciones diariamente. Generalmente, la cura tiene que ser interrumpida antes de conseguir el colapso pulmonar completo, por los fenómenos reaccionales del mismo lado ó del lado opuesto, sobre lo cual insistiré, y por el hecho de que las adherencias más resistentes, mediante la producción de dolores ó de fenómenos reaccionales, vienen á obligar á varios días de interrupción, de tal manera, que si en los casos ideales al cabo de veinte días á un mes se ha llegado al colapso completo, en muchos casos es necesario esperar varios meses antes de poder obtener este resultado ideal ó un colapso parcial equivalente, ó por fin, el colapso pulmonar

(1) Es igual efectuarlas en días alternos: resulta menos molesto para el enfermo, y quizá estas cuarenta y ocho horas que se dejan entre una inyección y la inyección siguiente, según mi hipótesis de la auto-inmunización suero-terápica del organismo, darían cierto tiempo para que se efectuara este proceso tan favorable

máximo tolerable por el enfermo (de Mauricio Ascoli). Saugman en los casos desprovistos de adherencias hace inyecciones consecutivas de 500 cc., de manera que al cabo de una semana ha llegado al colapso completo. Forlanini últimamente parece inclinarse también á las inyecciones de 500 cc. en los casos ideales y llega por lo tanto al colapso en pocos días.

Un progreso muy grande se habrá efectuado el día en que poseamos un medio fácil y exacto de determinar las variaciones del estado de inmunidad del organismo. Indudablemente se han de producir modificaciones de diferente sentido é intensidad después de cada inyección, según que la acción resultante sobre el organismo sea favorable ó desfavorable. Estas modificaciones serán el índice más seguro para determinar, en cada caso y en todos los instantes, el momento útil para la repetición y el volumen más apropiado para inyecciones. Hemos comenzado experiencias, cuyo resultado publicaremos oportunamente.

Una vez conseguido el colapso completo con inmovilidad del pulmón constatado al examen radioscópico, hay que decidir cuál es el valor de la presión que debemos esforzarnos en mantener permanentemente. Se señala generalmente el valor de 0 como el mejor tolerado. Valores positivos de presión deben, sin embargo, ser alcanzados y mantenidos en los casos siguientes:

1.º Cuando existe una cavidad con paredes resistentes que no acompañan al colapso general del órgano; queda una cavidad supurante que es necesario intentar reducir mediante una presión más ó menos alta. A veces se obtiene el aplastamiento directo; pero generalmente la presión no obra de una manera inmediata sino sucesivamente, modificando la nutrición de las paredes de la caverna.

2.º En casos en que, aún con la ausencia de una cavidad, no se ha conseguido la mejoría que era dable esperar; aumentando progresivamente las presiones puede llegarse al objeto deseado.

3.º Cuando existen adherencias, puede conseguirse, si ellas son extensibles y poco numerosas, una inmovilidad y reducción suficientes del pulmón sin pasar sensiblemente del 0, pero generalmente, cuando las adherencias son más resistentes y están situadas al nivel de los focos enfermos, debemos recurrir al empleo de presiones más ó menos altas. Estas presiones tienen dos objetos: Ante todo, permiten inmovilizar un pulmón fijado más ó menos directamente á la pared. Cuanto más numerosas, anchas y cortas sean las adherencias más fuerte será la presión necesaria para conseguir ese fin; hasta llegar á los casos en los cuales es absolutamente imposible conseguir el reposo del pulmón.

El otro objeto que nos proponemos con las altas presiones es de romper ó por lo menos estirar suficientemente las adherencias.

Hasta que punto sean capaces de ceder las adherencias en un caso determinado ó de dejarse disociar en una sinfisis laxa, es una cuestión á la que solamente la experiencia podrá contestar en cada caso especial.

Saugman dice, con razón, que generalmente se peca más bien por falta que por exceso de inyecciones. Si hay algo que esperar de la acción pleurolítica de las inyecciones de gas, tan sólo será dable conseguirlo mediante la repetición frecuente y paciente de éstas.

Sin embargo, hay que reconocer que cuando se trata de adherencias de cierto espesor no se consigue generalmente modificarlas de una manera sensible por el empleo de las altas presiones, las cuales por otra parte presen-

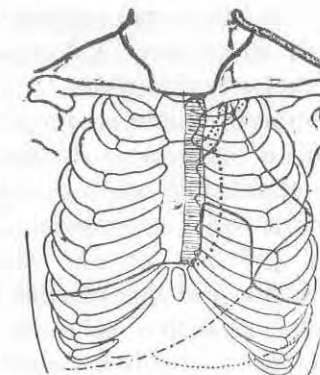


Fig. 23. — Progresos del colapso pulmonar con ruptura de adherencias. Enferma E. B.; la línea llena representa el borde del pulmón durante el primer año de tratamiento; la línea de puntos el mismo borde después del año y medio; la imagen sombreada, el pulmón á los dos años.

tan el peligro de provocar más bien el arrancamiento de la base de implantación en el pulmón, con abertura de una porción más ó menos grande del parénquima. La presencia posible de prolongaciones de una caverna, de que hablaremos después, merece también ser tenida en cuenta.

Para obtener el colapso completo, único estado que puede asegurar una curación completa y definitiva, se han ensayado procedimientos diversos que tienen por resultado corregir ó destruir la acción nociva de las adherencias irreductibles.

Forlanini había recomendado hace algún tiempo el empleo de inyecciones de fibrolisina con el objeto de obtener el reblandecimiento de las adherencias, y luego su ruptura bajo el empuje de la presión del pneumotórax. Esta práctica ha sido atacada por causar este remedio á veces reacciones febriles intensas y también por temor de que la acción sobre el tejido fibroso pueda resultar perjudicial, al nivel de las zonas pulmonares que se defienden mediante la formación de tejido fibroso; por otra parte este agente (como la inyección de Pironina propuesta por otros con el mismo objeto de reblandecer las adherencias) parece haber sido abandonada por su autor, puesto que en su último trabajo no hace mención de él.

Fué Willems el primer cirujano que atacó sistemáticamente las adherencias pleurales en casos que éstas formaciones fueran perjudiciales. En tres enfermos que presentaban un conjunto de síntomas que simulaban la pleuresía purulenta, después de haber efectuado una resección costal, practicó un extenso desprendimiento extrapleural de las adherencias con drenaje consecutivo.

Este mismo procedimiento fué aplicado en un enfermo de Saugman en el cual el pneumotórax se había mostrado ineficaz á causa de extensas adherencias que impedían el colapso de una caverna subyacente. La resección extensa de fragmentos de las I y IV costillas fué seguida por una retracción consecutiva de la pared con excelente resultado terapéutico.

Este procedimiento quirúrgico indirecto no debía tardar en ser seguido por tentativas dirigidas á destruir directamente las adherencias.

En 1908, en una enferma en la que una fuerte adherencia había resistido al pneumotórax, prolongado durante año y medio, — adherencia que impedía el colapso de una extensa caverna del vértice, — Saugman procedió á eliminar por vía quirúrgica el obstáculo. Efectuada la anestesia general por el éter, reseccó, temporalmente, parte de la 2.<sup>a</sup> costilla, lo que le permitió penetrar en la cavidad pleural y seccionar la adherencia. Desgraciadamente á los pocos días se produjo una hemorragia secundaria que originó un hemotórax, que no tardó en supurar, encendiéndose entonces fiebre intensa. Al cabo de dos meses de supuración pleural repitió la hemorragia á la cual sucumbió la enferma.

En un enfermo — que tenía desde hacia varios años una vasta caverna del vértice contra la cual habían fracasado tentativas de establecimiento de pneumotórax por el procedimiento de Forlanini, — Kuss y Rist resolvieron efectuar por vía operatoria la destrucción de las adherencias, liberando la cavidad pleural, en un espacio suficiente, para poder iniciar el pneumotórax. Lecéne operó á este enfermo, mediante anestesia local á la novocaina, efectuando la resección subperióstica de la VI y VII costillas. Después de haber seccionado la pleura, introdujo un instrumento romo con el que pudo desprender las adherencias poco resistentes, en un radio de 10 á 12 cms. Efectuó la sutura por planos separados. Se comenzaron á los pocos días las inyecciones de ázoe, las cuales fueron desprendiendo las adherencias restantes, consiguiéndose un colapso bastante acentuado de la caverna. La expectoración disminuyó notablemente, y el enfermo, que estaba reducido á hacer vida de inválido, recuperó fuerzas y pudo ocuparse en trabajos fatigosos.

Torök ha insistido recientemente sobre la posibilidad de desprender totalmente las adherencias extensas y re-

sistentes que impiden el establecimiento del pneumotórax ó se oponen, especialmente en el vértice, á su totalización. La intervención que él denomina *Pneumolisia interpleuralis*, debe ser efectuada bajo anestesia general, mediante el empleo del método de la diferencia de presión, con el objeto de evitar los trastornos respiratorios que resultarían, en muchos casos, de la amplia abertura del he-

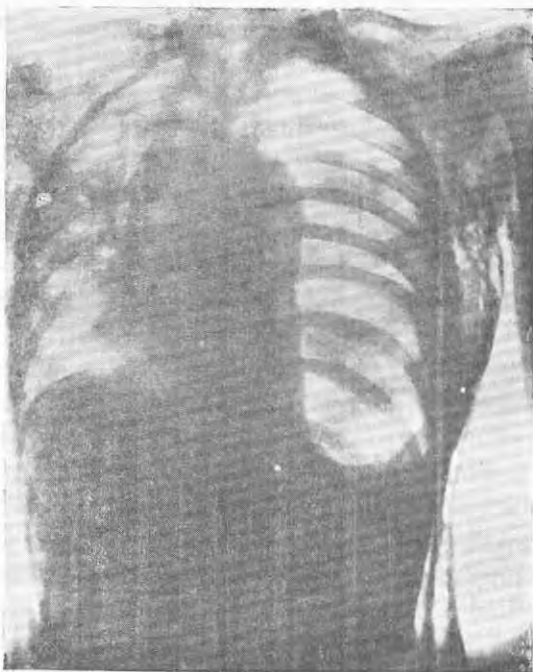


Fig. 24 — Pneumolisia interpleuralis (Torök D. Zeit. f. Chirurgie 128 Bd).

motórax. Torök ha preferido la anestesia por insuflación traqueal.

Practica una amplia incisión de 15 cms. de largo, por lo menos, en el VI ó VII espacio intercostal, en la región posterior y lateral. Abre libremente la pleura y por medio del dedo va desprendiendo progresivamente las adhe-

rencias hasta que puede introducir la mano y llegar, de este modo, á las regiones pleurales más lejanas. Si la adherencia es muy resistente debe ser seccionada con la tijera. Del mismo modo debe procederse por encima de las cavernas, puesto que existe el peligro de desgarrarlas y de originar la temible infección pleural por fistula pulmonar y el pneumotórax en válvula. Si durante la operación se manifiestan signos de abertura de caverna hay que insuflar el pulmón, y una vez reconocido el punto del desgarró, efectuar una sutura con invaginación pleural. En las partes próximas al mediastino se puede evitar el peligroso desprendimiento de las adherencias contando con el efecto favorable de la retracción de la casi totalidad del pulmón. Una vez liberado el órgano, y después de haber hecho una sutura pericostal, muscular y cutánea, queda aquel más ó menos retraído, según se lo permita la infiltración tuberculosa. Por otra parte, queda constituido un pneumotórax que se mantendrá ulteriormente por el procedimiento habitual. El único caso operado por Torök sucumbió á consecuencia de la perforación de una caverna, no reconocida en el momento de la operación.

Sauerbruch, en dos casos de plómbaje de un vértice fijado por adherencias, que habían resistido á un pneumotórax prolongado suficientemente, y en los cuales la pleura se había desgarrado, penetrando la masa en su interior, abrió ampliamente y pudo efectuar la sección de las adherencias, logrando después continuar el pneumotórax transformado así, de parcial, en total. Dice que si se demuestra la inocuidad de este procedimiento, habría que emplearlo, en casos análogos, con preferencia á los otros de corrección.

La introducción de la toracoscopia en la técnica médica, ha venido á hacer admitir la posibilidad, para algunos casos por lo menos, de destruir las adherencias mediante intervenciones menos extensas y sangrientas que las anteriores.

Jacobaeus ha propuesto utilizar en determinadas circunstancias su toracoscopio para seccionar, mediante un fino galvano-cauterio, las adherencias que hicieran difícil la compresión de una caverna pulmonar.

Como hemos visto, el aparato del referido autor consta de una cánula-trócar que permite la introducción por ella de un cistoscopio de Nitze, núm. 12 de la escala Charrière, con el cual se puede explorar ante todo la cavidad pleural, y reconocer luego, previa aspiración de los exudados pleurales cuando ellos existen, la situación de las adherencias. Una vez reconocida esa situación, y si es necesario, mediante una nueva introducción del aparato en su proximidad, se puede introducir el galvano-cauterio por el interior del trócar hasta la pleura e intentar así destruirlas.

Jacobaeus ha ensayado tres veces este procedimiento, pero en los dos primeros casos no obtuvo éxito, y en el tercer caso pudo seccionar completamente una adherencia que se oponía al colapso de una caverna. El resultado fué la desaparición de los bacillus en los esputos primero, y de la expectoración después.

Recordaremos que la introducción del aparato debe ser precedida por la anestesia de toda la región, especialmente del nervio intercostal y de la pleura, conseguida por una inyección de 5 á 10 cc. de solución de novocaína al medio por ciento, efectuada 5 minutos antes.

Jacobaeus, en un enfermo, cuyo estado no permitía la exploración sistemática con el toracoscopio, intentó destruir una adherencia velamentosa, de dos á tres dedos de ancho, fijada á una caverna del vértice, introduciendo un trócar arqueado cuyo interior hizo penetrar un galvano-cauterio. La operación se efectuó bajo el control de los rayos X tratando, con movimientos impresos al galvano-cauterio en dirección á la sombra radioscópica de la adherencia, de efectuar su destrucción. La operación tuvo un éxito incompleto, atribuido en gran parte á los movimientos incesantes que presentaba la adherencia.

Saugman condena todas las tentativas de sección de las adherencias implantadas sobre cavernas, porque supone que á menudo éstas envían prolongaciones á través de aquéllas, y que serían abiertas fatalmente con los resultados graves que estudiaremos en el capítulo XIX. Además de las constataciones anatómicas de que hemos hablado, tenemos el hecho de que Friedrich, en el curso de una intervención quirúrgica por pleuresia purulenta pneumotorácica, al desprender una adherencia fijada á la pared de una caverna, abrió á ésta, resultando una fístula que contribuyó indudablemente mucho al resultado fatal.

El empleo de fuertes presiones no está desprovisto de otros inconvenientes; y en algunos casos, puede poner en peligro la vida del enfermo, aun cuando no se hayan originado lesiones del pulmón.

Saugman ha publicado la historia de un enfermo tratado durante un año, en el sanatorio, por una bacilosis total del pulmón derecho, con una caverna en su vértice, y un foco en la parte inferior del pulmón izquierdo, ligeramente febril y con hemoptisis á repetición.

A consecuencia de la última de éstas, que fué considerada como colosal, y habiéndose producido un colapso, con pulso casi insensible y respiración estertorosa, se efectuó el pneumotórax como último recurso. El tratamiento produjo los mejores resultados. Apareció, unos meses después, una pleuresia que fué tratada por el vaciamiento del líquido reemplazándolo por ázoe.

Se estableció una rigidez del mediastino, que originó la aparición de altas presiones:  $+ 30 + 42$  en las inyecciones subsiguientes, sin que el enfermo sintiera alguna molestia.

Vuelto á su casa se encargó de la continuación del tratamiento otro médico.

Una primera inyección de 200 cc., con una presión terminal de  $+ 19 + 34$  fué bien soportada. En la inyección siguiente, después de haber pasado 250 cc. marcó la presión  $+ 40$ .

El enfermo acusó malestar y fatiga pero pudo tomar el tren y volver á su casa, donde volvió á sentir fatiga. Después de algunas horas, ésta seguía y la intranquilidad; sin embargo el pulso era bueno. Este estado fué empeorando en las horas sucesivas: se puso

cianótico, é inconciente, y no obstante un tratamiento farmacológico apropiado, y la implantación de una aguja que dió salida á gas y á líquido puriforme, el pulso, que se había mantenido bastante bien hasta entouces, fué cediendo y se produjo la muerte doce horas después de efectuada la inyección. No obstante la ausencia de la autopsia se inclina Saugman á admitir que, en este caso, la muerte haya sido debida á una acción depresiva sobre la actividad cardíaca ejercida de una manera directa ó indirecta por el exceso de presión pleural.

Sin embargo haré notar dos cosas. Durante su permanencia en el sanatorio de Vejle fjord había ya soportado el enfermo presiones idénticas sin presentar trastorno alguno, y además, está explícitamente consignado que, aun en un período adelantado de los accidentes, se mantenía el pulso bastante bien. No obstante la consideración que merecen las opiniones de tan eminente clínico creo que la causa de la muerte debe buscarse en otro mecanismo.

Sin llegar al desenlace mortal, se ha señalado por otros autores, la producción de accidentes serios consecutivamente á una inyección con alta presión.

Por ejemplo, en otro enfermo del mismo autor, que presentaba una infiltración total del pulmón izquierdo con caverna en su parte superior, y una infiltración del vértice derecho que alcanzaba hasta la tercera costilla, se produjo un pneumotórax que rápidamente fué completo. Las manifestaciones pulmonares desaparecieron, pero no la cianosis ni las palpitaciones que más bien empeoraron. El enfermo disminuía de peso y el día que se efectuaban las inyecciones, que eran raramente de 300 cc. y generalmente de 400 á 500 cc., tenía fatiga, vértigos, pesadez de cabeza é inactividad para el trabajo mental. Entónces se redujo el volumen de las inyecciones á 200-250, á lo más 350 cc. Ya después de la segunda de estas inyecciones reducidas, desaparecieron todos los fenómenos consecutivos desfavorables, cesó la pérdida de peso y comenzó desde allí una mejoría que fué acentuándose continuamente.

Por desgracia no dice Saugman, de una manera explícita, el estado absoluto de la presión, aunque parece haber sido alta. Atribuye el empeoramiento del estado general subsiguiente, á las voluminosas inyecciones y á una defectuosa oxidación consecutiva de la sangre.

Weiss ha publicado la historia de un caso semejante. Como consecuencia de la inyección de 1 litro de gas se desarrollaron fenómenos tan alarmantes, que hicieron temer por la vida del enfermo.

Estos casos se distinguen por la existencia en ellos de fuertes presiones, mientras que en el mío, que mencionaré en el cap. X, la hiperpresión faltaba completamente. Por lo tanto, para ellos el carácter reflejo de los desórdenes respiratorios es más discutible.

En estos casos el valor de la presión pleural constituye el elemento principal de tolerancia ó intolerancia del organismo hacia el pneumotórax. Su acción puede hacerse sentir de una manera difusa, obrando entonces como un agente de perturbación general. (M. Ascoli). En otros casos la acción es más directa. En un enfermo de Brauer, la insuflación bajo presión de una bolsa pleural situada al lado del corazón, producía, además de dolores intensos, fatiga, bradicardia y debilitación del pulso. La insuflación efectuada después en una región pleural situada por detrás, no fué ya seguida por estos fenómenos.

Nos hemos ocupado ya, en la página 164, de un caso de Forlanini en el cual se produjeron reacciones, de intensidad creciente, en las lesiones y en la temperatura, que obligaron al fin á interrumpir el tratamiento. Veremos también, en el capítulo X, que muy á menudo se producen reacciones térmicas de mayor ó menor duración en las inyecciones sucesivas, y que se repiten ó no con intensidad variable. Imitando la conducta de Forlanini es necesario no dejarse vencer demasiado pronto por el pesimismo, porque, si bien es cierto que hay algunos casos, en los cuales la sensibilidad del sujeto y las reacciones térmicas se hacen sucesivamente cada vez más grandes, hay otros en los cuales es posible producir un acostumbramiento del organismo, de tal manera que, aumentando los intervalos de tiempo entre las inyecciones y disminuyendo, ó más bien adaptando, el volumen de

ázoze á injectarse en cada caso y en cada momento, es posible, en la mayoría de los enfermos, llegar á un régimen de tolerancia más ó menos completo y poder, entonces, continuar de una manera regular el tratamiento. La misma regla de conducta puede aplicarse para otros fenómenos de reacción.

Al lado de esta intolerancia local, debida á las reacciones perjudiciales del pulmón que se está tratando y á las reacciones del otro lado que estudiaremos en el capítulo XIII, existen casos de intolerancia de los cuales tenemos que hacer responsable á la acción de la presión, sobre todo cuando alcanza valores positivos, directamente sobre alguno de los órganos vecinos, é indirectamente, sobre órganos limítrofes; en primera línea, el corazón. Hemos visto que éste escapa generalmente á los efectos perniciosos de la compresión. Por otra parte, la fuerte reducción siguiente que sufren las presiones positivas que hemos producido, hacen que la acción de éstas sea más aparente que real.

Sin embargo, existen algunos casos en los cuales el corazón y los gruesos vasos, fijados por las adherencias han influenciado de una manera desfavorable la acción del pneumotórax. He citado en la página 136, una observación pertinente de Wolpias. He dicho también, al tratar de las adherencias, que es menester mucho cuidado en los casos de pneumotórax izquierdo cuando el pericardio se encuentra más ó menos sólidamente fijado.

El diafragma, bajo la acción del pneumotórax, sufre como hemos visto, deformaciones que llegan á su máximo cuando el órgano está fijado en algunos puntos por adherencias. Resultan modificaciones más ó menos marcadas en su acción. Se produce cierto grado de paresia, de acuerdo con la ley de Stokes, sin llegar nunca posiblemente á la parálisis completa. Parecería que no pueden resultar de estas modificaciones trastornos que constituyan un obstáculo para la continuación del pneumotórax; sin embargo, Rubino ha descripto casos de intolerancia

ligados precisamente á falta de tonicidad del diafragma. Nada en el vivo permitiría reconocer la disminución de esta importante propiedad del músculo; tan sólo en el curso del tratamiento se notaría una precocidad de sus deformaciones, precisamente en el momento en que el pneumotórax estaría todavía lejos de haber producido un colapso apreciable del pulmón.

No sucede lo mismo con las alteraciones que por intermedio del diafragma vienen á sufrir el estómago y el hígado. La desviación y compresión que sufren produce una serie de trastornos: inapetencia, dispepsia, reducción de la cavidad gástrica, vómitos que podrían llevar á la inanición si se insistiera en el tratamiento. Las modificaciones de la circulación sanguínea y de la actividad secretoria del hígado, se pueden manifestar por la aparición de crisis de cólicos hepáticos ó por su agravación, si éstos preexistieran. (Véase un caso que citamos más adelante). La alteración de la secreción hepática se traduce también por modificaciones de la digestión intestinal.

Pero el órgano que hay que tener más en cuenta es el mediastino. Las grandes desviaciones de esta membrana, limitando la capacidad del otro lado, producen efectos desfavorables inmediatos ó consecutivos. Especialmente en los casos en que los puntos débiles del mediastino ceden con facilidad formando hernias voluminosas, puede suceder que la reducción del campo respiratorio sea tan marcada que llegue a producir disnea aun cuando el pulmón de ese lado esté completamente sano; con más razón si presenta ya zonas atacadas por la enfermedad. Pero, los perjuicios que derivan de la proyección del mediastino consisten más a menudo en males de otra naturaleza: en una agravación, generalmente rápida, de las lesiones existentes en el pulmón funcionante (véase el capítulo XIV), que afortunadamente suele ceder cuando, corrigiéndose de una manera espontánea ó provocada la desviación del mediastino, recupera el pulmón su libertad anterior. Pieraccini admite que la desviación del medias-

tino estaría en parte combatida por el enfisema activo que se instalaría rápidamente en el otro pulmón. Habría que admitir, entonces, una notable disminución de la aspiración pleural del otro lado, suposición que está contradi-  
 dicha por determinaciones directas.

El profesor Forlanini relata algunas historias al respecto. He observado por mi parte, dos casos perfectamente demostrativos y comparables á los citados por él.

En el primero, una señorita, A. S., 18 años de edad, de Santa Rosa, departamento de Canelones; padre, muerto bacilar; un único hermano, muerto de la misma enfermedad hace dos años; la veo en el mes de Marzo de 1913. Desde hace cuatro meses presenta tos, con expectoración muco-purulenta, á veces estriada de sangre; ha enflaquecido; constantes sudores; un poco de temperatura: 38° casi todas las tardes; inapetencia. Empiezo la cura pneumotórácica inmediatamente; no obstante la existencia de una pequeña adherencia en la región axilar superior, la enferma va mejorando. Desaparece la fiebre completamente, la expectoración está enormemente reducida; la enferma aumenta de peso, desaparecen los sudores. Un colega sigue el tratamiento en una época en que yo no puedo efectuarlo, y, al cabo de dos ó tres semanas, me anuncia atemorizado que una lesión del vértice del otro lado va progresando de una manera extraordinaria.

Examinó, entonces, á la enferma, y encuentro efectivamente que los estertores del vértice no tratado (izquierdo) ocupan una tercera parte de la altura del pulmón en la cara anterior y en la cara posterior; pero, al mismo tiempo, noto ya á la percusión, que el mediastino se ha desviado fuertemente hacia el lado izquierdo. El examen radioscópico confirma de una manera completa mi examen físico. La tos, que había desaparecido casi completamente, ha aumentado de nuevo, y la expectoración también, en proporciones notables. Resuelvo, entonces, la suspensión de toda insuflación de ázoe, proponiéndome, si estos fenómenos no retrocedían en el curso de algunos días, efectuar el vaciamiento parcial de la pleura; afortunadamente no se necesita recurrir á este procedimiento extremo. Poco á poco, el vértice del lado izquierdo se va limpiando, los estertores van disminuyendo progresivamente, la respiración se hace más normal y la percusión es más clara. Paralelamente, el aumento de la tos y de la expectoración se corrigen completamente; esta enferma, en la cual me guardo mucho de llegar á altos grados de presión, se encuentra en un estado de los más favora-

bles posibles, tanto, que es considerada de una manera irracional por la madre como curada. (1)

El segundo caso es el siguiente: La señorita A. M., 17 años de edad; madre muerta bacilar hace ocho años; lesión de un vértice á forma hemoptoica, con hemorragias abundantes que se repiten tres veces mientras la tengo sometida al tratamiento clásico ordinario. Resuelvo entonces empezar la cura pneumotórácica: las hemoptisis se detienen, el estado general mejora. Bajo la influencia del mismo error cometido por un colega suplente, de efectuar insuflaciones repetidas y sin el suficiente control radioscópico, el vértice del otro lado presenta signos de agravación alarmante; interrumpo las insuflaciones y obtengo la mejoría de este vértice; esa mejoría la mantengo gracias á un empleo más discreto en la repetición de las insuflaciones de ázoe.

En esta enferma las altas presiones estaban en parte indicadas por la existencia de una fuerte adherencia, en vela invertida, á la altura del 3.º espacio intercostal, que resistió á un tratamiento de 3 años con presiones terminales de 10-15 cms.

En casos como los dos que he relatado y como los que cita Forlanini, la conducta que se impone es: primero, la cesación de nuevas inyecciones de gas, con el objeto de hacer que el mediastino vuelva progresivamente á una posición mediana; segundo, en algunos casos, si los fenómenos llegaran á alarmar mucho, la eliminación por aspiración de una cantidad de gas mayor ó menor, hasta obtener una decompresión suficiente del pulmón del otro lado. La aspiración del gas se efectúa por medio de un aparato especial, ideado por Forlanini, que consiste simplemente en un cilindro de vidrio graduado, de 1 litro de capacidad, afilado en sus dos extremidades. La extremidad superior se pone en comunicación con la pleura mediante un tubo de goma y un filtro; la extremidad inferior tiene un largo tubo de goma que sirve para el deflujo del líquido (generalmente solución de bicloruro) que está encerrado en el cilindro y que, con su salida,

(1) Esta errónea suposición de la madre había de tener consecuencias bien desfavorables. Interrumpido el tratamiento, y llevada la hija á campaña, supe que se había producido al poco tiempo un empeoramiento, y luego la muerte antes de cumplirse un año de haber cesado las inyecciones.

va á aspirar una cantidad correspondiente de ázoe. Basta, generalmente, aspirar cantidades pequeñas, 300 á 500 cm.<sup>3</sup> de ázoe, para que se produzca una decompresión suficiente. Saugman, que preconiza y ha empleado con éxito el mismo procedimiento para reducir las desviaciones perjudiciales del mediastino, ha modificado el aparato de Forlanini agregándole, en su parte superior, un manómetro que permite apreciar el estado de la presión terminal, y en general, en todos los momentos de la intervención.

Que la interpretación dada por Forlanini es la exacta, lo demuestran: primero, los resultados enunciados en las historias clínicas suyas y en las que yo acabo de citar; segundo, una historia clínica particularmente interesante que relata el profesor de Pavia y que, resumida, es la siguiente:

Agravación del estado del vértice controlateral durante acentuadas insuflaciones de ázoe con el objeto de desprender adherencias; necesidad de suspender entonces el tratamiento. Nueva agravación producida por una nueva tentativa de inyección; nueva suspensión del tratamiento. En este momento, aparición de una pleuresía con derrame del lado pneumotorácico. Después de pasado el periodo febril y de agravación del estado general y una vez restablecidas las cosas como anteriormente, al intentarse de nuevo inyecciones á fuerte presión, el enfermo llega á soportar sin inconvenientes y con grandes ventajas, puesto que su estado mejoró extraordinariamente, inyecciones de ázoe bajo presiones que antes de producirse esa complicación no eran en manera algunas soportadas.

¿Que había sucedido en este caso? La pleuresía del lado pneumotorácico, aumentando la resistencia del tejido pulmonar y creando adherencias de localización mediastinal y diafragmáticas, había venido á transformar una cavidad pleural de paredes extensibles (por el diafragma y el mediastino; pero por este último sobre todo) en una cavidad rígida, resistente, que pudo soportar las grandes presiones primitivamente no toleradas, sin producir desviación inconveniente alguna.

Cuando existen adherencias que es necesario vencer (por ruptura ó alargamiento) para obtener un colapso

suficiente de los focos mórbidos, el empleo de las grandes presiones encuentra, muchas veces, un obstáculo invencible en la poca resistencia del mediastino. Es indudable que, si nosotros pudiéramos aumentar esta resistencia, aumentaríamos también la eficacia del tratamiento.

Recientemente Maizel, insistiendo sobre la importancia de ese factor, intentó experimentalmente conseguir, en el conejo y en el perro, un proceso inflamatorio que diera por resultado el aumento del tejido fibroso mediastinal. Las pincelaciones repetidas de tintura de yodo fueron incapaces de despertar un proceso inflamatorio que se transmitiera á la profundidad. Obtuvo éxito completo con inyecciones de sustancias irritantes, penetrando con la aguja de la jeringa por detrás del apéndice ensiforme, de tal manera, que llegaba á depositar el líquido en el espesor mismo del mediastino anterior ó, por lo menos, sobre la superficie del mismo. En algunos animales empleó la tintura de yodo al 5 % en inyecciones de 1 c.c.; en otros el fenol al 1 % en cantidad de 5 c.c. Una vez pasada la fiebre originada por la inyección se repetía ésta, de modo que, en el transcurso de varios meses, se efectuaban 4 inyecciones en cada animal.

En los animales así tratados se pudo constatar un aumento notable de la resistencia del mediastino, puesto que, presiones laterales ejercidas sobre el tórax con la mano ó mediante aparatos especialmente dispuestos y que en los animales normales producen sensibles desviaciones de la imagen cardíaca á los rayos X, se demostraron completamente ineficaces.

Se pudo también comprobar en estos animales una resistencia notoria frente á la acción del pneumotórax artificial: por ejemplo, el perro, que puede sobrevivir 24 horas, en esas condiciones, cosa imposible en las normales. En la autopsia se encuentran, por fuera del mediastino, fuertes adherencias fibrosas que se extienden del diafragma á esa membrana y al pericardio. El mediastino mismo está fuertemente engrosado, hasta alcanzar diez veces su

espesor normal. Existen fuertes proliferaciones de tejido fibroso, inclusiones de tejido adiposo y restos de hematomas. Evidentemente, dice Meizel, no se puede pensar en transportar este método al terreno humano.

Hemos visto que es una rareza, en una tisis un poco adelantada, que las adherencias falten completamente; lo que sucede es que estas adherencias, como lo veremos en el capítulo X, no estorban en muchos casos la facilidad de formación de un pneumotórax voluminoso; se dejan distender en grado extremo, en algunos casos, hasta tomar un aspecto completamente filamentosos, que permite los grados de retracción más absolutos del pulmón; y en otros, se dejan enfilar progresivamente, ocurriendo al fin su ruptura, quedando así el pulmón completamente libre en la cavidad pleural. Otras veces, en cambio, la manera de comportarse de las adherencias pleurales, es distinta, y todos los que hemos tenido abundante material clínico pudimos observar: primero, casos en los cuales las adherencias, completamente irreductibles, extendidas á toda la superficie de contacto pleuro-costal, formadas por un tejido fibroso, constituyen una fusión anatómica entre la pared costal y la pleura parietal; en estos casos, por lo tanto, es necesario renunciar al procedimiento del pneumotórax; si se quiere, sin embargo, efectuar aquí el tratamiento por el colapso pulmonar nos vemos obligados á recurrir á otros procedimientos más acentuadamente quirúrgicos: resecciones de Quincke, Spengler y Friedrich, procedimiento del plombaje de Tuffier-Baer;—segundo, casos en los cuales existen adherencias extensas, casi completamente totales entre las dos pleuras, pero en los que todavía es posible, introduciendo el ázoe bajo ciertas condiciones y con precaución, efectuar una especie de clivaje pleural, que da por último resultado la formación de un pneumotórax perfecto;—tercero, casos en los cuales las adherencias son numerosas y la movilidad del pulmón está, por lo tanto, fuertemente limitada; aquí, mediante introducciones sucesivas hechas de una manera prudencial y enérgica, es

decir, introducciones seguidas, de la cantidad de ázoe que pueda recibir la pleura con la presión que puede resistir el enfermo, es posible todavía conseguir un colapso pulmonar más ó menos completo.

Existen, naturalmente, formas intermediarias, en las cuales vemos que, mientras una de las porciones del pulmón está inmovilizada de una manera definitiva por adherencias irreductibles, otra, más grande, se muestra todavía capaz de colapsarse bajo la influencia de inyecciones de ázoe. En este último caso, hablaremos nosotros de pneumotórax parcial.

V. Maragliano ha distinguido los tipos siguientes de colapso y compresión del pulmón y sus cavernas: 1.º, pneumotórax parcial basilar, con compresión vértebro apical. 2.º, pneumotórax parcial basilar-mediastinal con compresión lateral. 3.º, pneumotórax total con tres variantes: *a)* compresión vértebro-espinal, *b)* vertebral central, *c)* central. 4.º, pneumotórax encapsulado con compresión plurilateral. Los detalles que hemos estudiado en el capítulo de las adherencias, nos permiten concordar con la clasificación de este autor; pero agregando una nueva forma: 5.º, pneumotórax parcial apico-lateral, con compresión basilar. Es la forma que estudiamos en la pág. 315 y siguientes. Existen adherencias resistentes en la base. El vértice está libre ó existe la sola adherencia lateral de la 3.ª ó 4.ª costilla. En el primer caso se produce el colapso concéntrico, en el segundo se pronuncia á menudo el colapso con reducción total apical (pág. 319).

La práctica del pneumotórax parcial, en algunos casos es capaz de dar, como veremos, resultados tan brillantes casi como la del pneumotórax total. Se comprende que esto pueda suceder así desde el momento que no siempre las adherencias pleurales están relacionadas con la topografía y con el grado de las lesiones pulmonares; en muchísimos casos sucede, pues, lo contrario: al azar de localizaciones aberrantes, las adherencias se han establecido en regiones del pulmón sanas ó menos atacadas, de

tal manera, que la parte enferma puede colapsarse desde la primera inyección, resultando, entonces, los beneficios habituales de la cura.

Algunas veces, como he dicho, nos conformaremos con obtener un pneumotórax incompleto, que nosotros en rigor podríamos a veces llevar á un grado más avanzado, pero no lo hacemos por las reacciones que se producen en el enfermo, que serían á nuestro juicio inconvenientes. Sin embargo hay que ser prudente con esta línea de conducta relativa: no podemos girar alrededor del tratamiento pneumotorácico incompleto, sino después de un profundo examen del enfermo, porque, en esas condiciones, la curación es un poco problemática. Por lo tanto, solamente después de maduro examen podemos proceder acomodaticiamente con el pneumotórax parcial, y proponiéndonos siempre considerarlo como un término medio transitorio, alternándolo siempre con tentativas de llegar al pneumotórax completo. Una vez llegado al colapso pulmonar, es necesario mantener éste de la manera más rigurosa posible.

Efectivamente, el profesor Forlanini ha establecido ya, y la experiencia lo demuestra, que no hay nada más perjudicial para un pulmón bacilar que los movimientos alternativos de expansión y retracción que le hace sufrir una cura pneumotorácica hecha de una manera irregular. Todo movimiento de expansión del pulmón, en estas circunstancias, produce casi fatalmente un aumento de los síntomas, que indica que el proceso bacilar, en esas condiciones, se ha extendido con una rapidez extraordinaria, produciendo un verdadero incendio en las porciones del pulmón primitivamente indemnes. Es en estos casos sobre todo, que la constancia y la tenacidad que requiere toda cura pneumotorácica, vienen á chocar con inconvenientes en la práctica, especialmente cuando se trata de enfermos indóciles, los cuales, ilusionados con la mejoría tan grande que se produce en algunos casos, creen haber alcanzado

ya el resultado deseado de la curación definitiva y, entonces, se proponen suspender un tratamiento que tiene sus molestias y que tiene, también, sus riesgos.

Los resultados de la compresión incompleta de las regiones enfermas, especialmente en el caso en que son asiento de cavernas, se pueden esquematizar de la manera siguiente:

1.º La acción beneficiosa es completa como si el pneumotórax fuera total. En algunas de estos casos el examen radioscópico muestra que las adherencias no han constituido un obstáculo para que se efectúe el colapso de las cavidades situadas á un nivel más alto ó más bajo de las adherencias. La compresión, aunque efectuada de una manera exéntrica, resulta completamente eficaz. En otros casos el examen muestra que las cavidades localizadas al nivel mismo de las adherencias, conservan su configuración y tamaño. Hay que admitir en estos casos una influencia preponderante ejercida por la suspensión ó enorme limitación del movimiento de expansión pulmonar. Pero, en determinadas circunstancias, persiste en la parte de pulmón adherido un grado bastante acentuado de movilidad. Nos vemos obligados, por lo tanto, á invocar un proceso favorable que proviene directamente del colapso aún incompleto del pulmón.

2.º En otros casos no se produce una influencia favorable de inmediato. Pero, insistiendo con el tratamiento, después de un cierto tiempo, se acaba por llegar á un período de franca mejoría. Algunas veces se trata de una desaparición sucesiva de las adherencias que fijaban el pulmón. El pneumotórax se ha transformado de incompleto en completo. Pero, en ciertos casos, las adherencias no se rompen; van cediendo paulatinamente y el colapso pulmonar va aumentando de intensidad. Quizá haya que invocar en estos una acción biológica lenta efectuada por la presión pleural sobre las paredes de la caverna, dando por resultado la modificación de la resistencia de las mismas, merced á un trabajo irritativo que nos es bien

conocido para casos análogos, y que puede llegar, como es sabido, hasta la usura de los tejidos más resistentes del organismo, el cartilaginoso y el óseo.

3.º Pero la regla es que, en estas condiciones, no se produzca mejoría, de acuerdo con el principio que exige reposo absoluto y colapso completo de las regiones atacadas. Jessen ha atacado la práctica de matener un pneumotórax parcial, salvo el caso en que se viera que las adherencias estén por ceder, pudiéndose conseguir entonces, por vía secundaria, el pneumotórax completo. Los inconvenientes del pneumotórax parcial consistirían, ante todo, en el peligro de que la aspiración de los productos patológicos por las partes sanas del pulmón estaría muy favorecida, y en el hecho de que en esta práctica, es la parte sana del pulmón la que se pone fuera de actividad, mientras que en la parte enferma no se suprimen las actividades. Contrariamente á lo afirmado por Jessen el colapso de la porción sana del pulmón constituye la mejor protección contra la infección de esa parte; además, antes de saber si las adherencias van á ceder, es necesario efectuar un ensayo durante un cierto número de inyecciones con lo cual se pasa precisamente por el período inicial del pneumotórax, evidentemente el más peligroso para las infecciones por aspiración. Por mi parte no recuerdo haber visto nunca fenómenos de aspiración en los casos en que he sostenido el pneumotórax parcial por un tiempo más ó menos largo. En cambio, ¡cuán hermosos resultados se pueden obtener aún en estos casos! Citaré en el capítulo XVII un ejemplo bien característico.

El ideal de la cura pneumotorácica, es, como lo ha demostrado Forlanini: primero, conseguir el colapso completo, absoluto, del pulmón; obtener la cesación completa de todo movimiento respiratorio del parénquima pulmonar; y en algunos casos, la compresión de ese parénquima para borrar las cavidades, cuyas paredes resistentes no vuelven sobre sí mismas por el hecho de que haya desaparecido el vacío torácico, es decir, por el hecho de que la pleura

esté sometida á la presión atmosférica; para esa compresión, para obtener el adosamiento de esas paredes resistentes se necesita un valor positivo;—segundo: mantenimiento riguroso, igual y prolongado, de este reposo pulmonar, hasta que se haya conseguido la curación completa del proceso. En el caso en que este ideal no se pudiera conseguir, mantener ese reposo durante un lapso de tiempo mayor ó menor, toda la vida del enfermo, si es necesario, con el objeto de evitar el retorno de los síntomas.

Es en los casos de adherencias irreductibles especialmente, que el éxito está ligado á la condición de mantener indefinidamente el pneumotórax.

Para todos estos casos de fracaso de la *terapéutica pneumotorácica* nos quedaria el recurso de emplear los otros procedimientos de *terapéutica mecánica*, (Sauerbruch y sus discípulos).

Durante el curso del tratamiento pueden observarse también empeoramientos debidos á los progresos del proceso tuberculoso en regiones primitivamente indemnes, ya en el pulmón tratado, ya en el otro.

La infección de regiones hasta entonces indemnes del aparato respiratorio, durante el curso del tratamiento, puede efectuarse por el mecanismo ordinario que preside á la extensión del proceso, pero existen algunos casos en los cuales puede ser atribuida á la acción del mismo pneumotórax. Se trata siempre de una propagación pasiva de productos patológicos que, penetrando por vía retrógrada en el árbol bronquial, vienen á despertar en la región, en la cual se han detenido, un proceso de neumonía en que intervienen, en proporciones variables, el germen específico de Koch y otros microbios patógenos, (neumonía por aspiración). Generalmente resulta una rápida extensión del proceso tuberculoso en esa región, pero en algunos casos se ha observado una retrocesión feliz.

La infección del pulmón del mismo lado es posible cuando coinciden una cavidad muy grande en las porciones superiores con una movilidad acentuada de las

porciones inferiores del pulmón, que, al colapsarse, pone bruscamente en movimiento grandes cantidades de expectoración y de pus. Se trata, en suma, de condiciones que raramente se presentan al mismo tiempo: cavernas extensas que puedan colapsarse bruscamente y adherencias en la base del pulmón. Son particularidades que casi nunca se observan en un enfermo. Se puede decir que la *pneumonía* por aspiración del mismo pulmón constituye una rareza en el caso del *pneumotórax*. En cambio, como veremos, ha sido observada en un número relativamente grande de casos de resecciones costales, especialmente cuando se efectuaban resecciones limitadas a las porciones superiores enfermas. Precisamente esta diferencia es la que ha obligado a los cirujanos a buscar también la compresión de la parte inferior, eventualmente sana, al mismo tiempo ó aun previamente a la de la parte superior enferma, modificación técnica que, como veremos, ha sido seguida por una mejoría de los resultados operatorios.

La infección del pulmón por vía linfática es posible, como lo ha demostrado Tendeloo, puesto que, mientras los vasos linfáticos de las partes enfermas encuentran obstáculo para la expulsión de una linfa muy á menudo bacilífera, los movimientos de expansión y dilatación de las porciones sanas favorecen, en cambio, por vía retrógrada, la aspiración de esa linfa infectante y semi-estancada. En algunos casos de progresión de la enfermedad por debajo del *pneumotórax*, como por ejemplo, en el caso primero de Hymans, la extensión parece haberse efectuado por vía linfática. Por el contrario, en el caso de Kistler, se trataba de un proceso destructivo banal, probablemente ligado á la *pneumonía* por aspiración.

La infección masiva del otro pulmón fué observada por la primera vez por Forlanini. Después de una abundante inyección de *ázoe* se presentó en el otro pulmón, cuya integridad había sido previamente reconocida, un foco de *pneumonía* bacilar de la base que rápidamente

produjo la muerte del enfermo. Precisamente fué después de este suceso que reconoció Forlanini el peligro de las grandes inyecciones y planteó la regla de las inyecciones pequeñas y repetidas. El peligro es también mayor en los casos en que existe una cavidad muy segregante y que se deja reducir desde los primeros momentos.

Dluski ha pretendido, basándose particularmente en la penetración de pus y expectoración, demostrar la existencia de una ondulación del mediastino, semejante á la que se observa en el *pneumotórax* ampliamente abierto, y también, aunque en grado algo menor, como consecuencia de las vastas resecciones costales del método Brauer-Friedrich. Esta opinión no puede ser sostenida. El examen radioscópico demuestra que el mediastino presenta durante la respiración, movimientos en sentido inverso del mediastino flotante.

La *pneumonía* por aspiración del pulmón sano, opuesto á la lesión, puede citarse tan poco en favor del movimiento de flotación del mediastino, que, como es sabido, se la observa en enfermos con tórax intacto, cuando se movilizan bruscamente grandes masas de expectoración, pus ó sangre mezclada con microbios. En estos casos no se puede incriminar evidentemente al *aire pendular* sino al aire que, descendiendo por las vías aéreas durante la inspiración, encuentra aún y arrastra, material proveniente de la expresión del otro pulmón y que la tos no ha podido eliminar completamente.

Una vez constituidas estas nuevas y masivas infecciones tienen generalmente tendencia á progresar. Después de haber tenido un principio dramático se atenúan los síntomas del nuevo foco para adquirir una marcha subaguda ó crónica. Si raramente se efectúa una retrogradación consecutiva de la lesión, nunca se observa una retitución integral completa.

## CAPÍTULO IX

## LOS DATOS MANOMÉTRICOS

La importancia del manómetro. — Las condiciones mecánicas en el interior del tórax. — El valor de la aspiración pleural. — Las oscilaciones respiratorias. — Imprescindibilidad de los datos manométricos. — Variaciones de la aspiración pleural y de las oscilaciones manométricas. — Las oscilaciones cardíacas. — El pulmón adherido. — La penetración en las vías respiratorias; caracteres y causas de error. — La reabsorción del gas. — El valor óptimo de la presión. — Las oscilaciones de origen intrapleural. — La penetración en un vaso. — La evolución del tratamiento. — Las pleuresias, las perforaciones y la retracción consecutiva. — La oscilación manométrica invertida y el fenómeno de Kienbock. — La oscilación doble. — Los puntos críticos y la regulación de la presión pleural. — La teoría de Bard sobre el pneumotórax de válvula.

A ejemplo de otros autores reuniremos en un capítulo especial los resultados obtenidos en el estudio de los datos manométricos.

La determinación del estado de la presión, en el interior de la cavidad pleural, es indispensable en todos los momentos de la cura pneumotorácica. Debe hacerse en el instante en que penetra por primera vez la aguja, durante la entrada del gas en esa y en todas las veces sucesivas. Es necesaria para graduar los volúmenes de ázoe útiles y suficientes, para juzgar de la existencia, importancia y modificaciones de las adherencias, para conocer los progresos de la retracción pulmonar, y para estudiar ciertas complicaciones de orden local de la cura pneumotorácica.

La adición del manómetro exterior, hecha por Saugman, ha constituido un progreso de un valor inapreciable en la técnica, tanto que sin su colaboración la terapéutica pneumotorácica debería considerarse poco menos que imposible, puesto que estaría rodeada de oscuridades tales como para convertirla en un método poco exacto y sobre todo muy peligroso. El manómetro permite evitar en su mayor parte, los peligros de la cura, constituyendo, por lo tanto, la guía más eficaz é inmediata para el tratamiento. Esto no quiere decir que debamos dejar de lado todos

los medios de investigación física, el examen radiológico y el estudio sintomático del enfermo (peso, fiebre, expectoración, etc., etc.).

Cualquier manómetro puede ser utilizado á condición de que presente una sensibilidad suficiente que le permita acusar fielmente las variaciones de la presión, y una amplitud de excursión, que fácilmente señale diferencias de 1 cm. de agua. Efectivamente, los valores manométricos se expresan por centímetros de agua, y así deben ser interpretados todos los valores, cuando no esté expresamente dicho que correspondan á otro tipo de presión.

Se comprende que el manómetro más empleado, sea el ordinario manómetro libre en U, de agua. Se ha empleado sin embargo el manómetro de alcohol, el de bromoformo (Forlanini), y el manómetro metálico (Brauns). Yo mismo, en un aparato transportable y que describiré en otra ocasión, he utilizado un manómetro metálico de Richard. El manómetro de mercurio, primitivamente empleado por algunos autores alemanes, en conjunción con el manómetro de agua, ha caído en desuso, debido á su poca sensibilidad y fidelidad, y por haberse unánimemente desechado el empleo de las altas presiones.

Este precioso medio de control está afortunadamente funcionando de continuo en el momento de la inyección, y su empleo en cualquier instante, constituye una maniobra de relativa insignificancia.

Para comprender las modificaciones que se producen en el interior de la cavidad pleural, durante las maniobras que exige la formación del pneumotórax y en el transcurso de tiempo en que éste se mantiene y durante el cual pueden producirse múltiples sucesos, sobre todo bajo forma de complicaciones, es necesario volver sobre la esquematización que hemos hecho de la cavidad del pneumotórax, considerándola como una cavidad virtual que poco á poco se va haciendo real y que está limitada por paredes de resistencia muy distintas, que presentan el carácter de no hallarse nunca en estado de

equilibrio elástico, porque, como es sabido, en el adulto, paredes y pulmón no encuentran satisfechas sus exigencias de equilibrio elástico, puesto que mientras aquéllas son atraídas hacia adentro este último es estirado hacia afuera, dado que es demasiado pequeño para llenar en estado de equilibrio toda la cavidad torácica. Si lo consigue es porque se distiende, de donde deriva una fuerza dirigida en sentido centripeto, que no deja de influenciar al tórax resistente y al diafragma más libre, los cuales á su vez se deforman, atraídos por el pulmón.

La proporción de las deformaciones respectivas depende de las relaciones que existan entre sus fuerzas elásticas y resistencias y los mismos factores del pulmón.

El equilibrio en el interior del tórax es, pues, un equilibrio dinámico, resultante de la acción opuesta de varios factores, equilibrio forzosamente oscilante, y por lo tanto, muy favorable para que las modificaciones respiratorias se efectúen rápida y delicadamente.

1.º Ante todo, consideraremos las paredes torácicas, incomparablemente las más resistentes pero que pueden ceder por un mecanismo mixto. Los espacios intercostales, membranosos, ceden proyectándose hacia afuera ó hacia adentro respectivamente; la parte ósea es capaz de sufrir pocas deformaciones directas, pero, en cambio, las articulaciones posteriores, y sobre todo las anteriores por intermedio de los cartílagos, permiten una deformación capaz de hacer variar bastante el volumen de la cavidad que limitan. Bien entendido que la resistencia ofrecida á la deformación es bastante grande, de manera que esas modificaciones son correlativas á cambios de presión bastante sensibles.

2.º El diafragma presenta resistencias que dependen en parte de la tonicidad del músculo, y en parte todavía mayor, del obstáculo que, á la deformación de su curva, oponen directamente el contenido abdominal é indirectamente la tensión de los músculos abdominales. A estos factores de signo positivo, hay que restar un factor de

signo negativo, que consiste en la deformación permanente que en la cúpula diafragmática origina la existencia indudable del vacío pleural.

3.º El mediastino, cuyas dos caras se ven constantemente sometidas, en condiciones normales, á la aspiración pleural de ambos lados, sufre, al desaparecer ese factor, en una de las dos cavidades, un empuje lateral determinado por esta causa y por la presencia posible de una presión positiva en la otra. Según que la membrana presente condiciones fisiológicas ó patológicas de resistencia más ó menos grandes, su deformación podrá ser mayor ó menor.

4.º La cuarta y más interesante pared está constituida por el pulmón mismo. Es una pared sumamente deformable en relación con la poca resistencia del tejido pulmonar cuando está sano; contiene en su interior un gas que comunica con el exterior por medio de un sistema de fáciles canales. La textura del órgano hace que el movimiento de deslizamiento, paralelo á las respectivas paredes con las cuales está en relación, se convierta en un movimiento total de reducción concéntrica, con expulsión fácil de su contenido. Por otra parte, la pleura visceral presenta una estructura que en manera alguna se opone á esa retracción global. El movimiento del pulmón está sumamente favorecido por la existencia del vacío pleural y el hecho concomitante de que, libre de la acción deformadora del vacío, tiende á ocupar una posición equilibrio que lo mantiene separado de las paredes torácicas, y fuertemente reducido de volumen.

Cuando concurren todas estas condiciones normales, podemos decir que existe una tendencia latente al pneumotórax, intenso y completo, y la acción de las fuerzas que á este último convergen, se desarrollará de una manera regular y progresiva sin necesitar el despliegue de una gran potencia.

No sucederá lo mismo en condiciones patológicas. Los diferentes factores que acabamos de considerar, una vez

alterados por la enfermedad, modificarán aquellas esquemáticas condiciones normales, en relación con la importancia, la extensión y naturaleza de la lesión y de su localización.

Las más variadas é irregulares modificaciones pueden presentarse en las condiciones estáticas del tórax; las más desiguales é inesperadas resistencias pueden presentarse á la acción de los factores dinámicos que en su interior puedan accionar. Generalmente los factores más importantes nos los ofrece el pulmón, ya sea porque modificaciones intrínsecas suprimen más ó menos su tendencia retractoril, ya sea porque causas localizadas en la pleura se oponen, como las comunes adherencias, á la retracción pulmonar, ya sea porque la paquí-pleuritis que, por una parte, anula la elasticidad pulmonar, se opone al colapso del órgano, mientras por otra puede constituir un serio obstáculo para el movimiento de expansión del pulmón in situ ó reducido.

En estas condiciones la cuarta pared que estamos estudiando puede perder de una manera más ó menos completa su poder retractoril y transformarse en una pared de resistencia más ó menos grande y que evoluciona según características más ó menos regulares. Modificaciones semejantes pueden presentarse en la pleura, en el mediastino y en el diafragma.

Por excepción las alteraciones patológicas de algunas de las paredes, mediastino ó diafragma especialmente, pueden provocar en una disminución de su resistencia.

Una vez planteadas las condiciones generales estáticas y dinámicas del problema, podemos pasar á considerar el estado de la presión en el pneumotórax y las variaciones que, en el curso de éste, pueden presentarse bajo la influencia de los múltiples factores tanto de orden fisiológico, como de orden patológico. Ante todo, estudiaremos las modificaciones de la presión durante el establecimiento de un pneumotórax normal.

La aguja, de suficiente diámetro, una vez que ha pene-

trado en el espacio pleural virtual, se pone en relación con una región que presenta dos caracteres: 1.º La existencia de una presión negativa que, en condiciones normales de integridad de la continuidad pleural, se hace sentir hasta el punto de causar una deformación permanente en las resistentes paredes torácicas, que se encuentran, como es sabido, sensiblemente atraídas hacia el interior. 2.º Una tendencia á la retracción que está pronta á manifestarse toda vez que se lo permita la presencia de un fluido cualquiera que, obedeciendo á esta aspiración, pueda penetrar en el interior de la pleura (pág. 90 y sig.), Bastaría simplemente una perforación de la pleura efectuada con una aguja (Northrup) para que se desprendiera el pulmón de la pared, y se constituya el pneumotórax. Introducimos la aguja de una manera lenta y bajo el control continuo del manómetro, haciendo progresar la punta únicamente durante los movimientos de espiración y deteniendo el avance durante las inspiraciones con el objeto de observar el manómetro, llegado el momento de penetración en la pleura capaz de aspirar, aun cuando la comunicación se haga solamente por una limitada porción de la abertura de la aguja, se establece solidaridad entre la pleura y el manómetro con aparición de una presión negativa media y de oscilaciones respiratorias. Hacemos penetrar una pequeña cantidad de ázoe y luego cerramos la llave, estableciendo comunicación directa con la pleura.

De aquí en adelante la exploración manométrica se efectuará, ya sea alternando con las inyecciones de ázoe, como con el aparato de Forlanini y el de Brauer, ya sea contemporáneamente, como en los aparatos de Saugman, Muralt, Breccia y Küss. Sin embargo, las indicaciones que se pueden aprovechar y son las más esenciales en ese momento, con estos últimos aparatos, son las oscilaciones respiratorias, mientras que el valor medio indicado, representa una resultante de la presión de penetración del ázoe, de la presión pleural y de las resistencias interpuestas en el sistema conductor (aguja-tubos-llaves).

Para efectuar la lectura del valor de la presión pleural es necesario cerrar la comunicación con el recipiente de ázoe.

La lectura de las oscilaciones respiratorias, mucho más fácil con la disposición que existe en el aparato de Küss, efectuada durante todo el acto de la inyección, permite reconocer la permanencia de la aguja en la cavidad pleural; toda desviación consecutiva en el pulmón, adherencias ó paredes, sería enseguida denunciada por la abolición de las oscilaciones. En el aparato de Forlanini se puede obtener, girando la llave hasta poner la T en situación normal, conseguir la comunicación contemporánea del manómetro y del ázoe con la pleura durante la inyección, pero las oscilaciones producidas son muy pequeñas ó imperceptibles, salvo que se haga respirar profundamente al enfermo.

En este momento las oscilaciones se hacen amplias, adquiriendo sus caracteres más típicos; tenemos, entonces, la seguridad de que la aguja está bien en el interior de la cavidad pleural, sobre todo si el valor de la aspiración es mayor que  $+ 8$  (Saugman). y que no se ha movido en este momento. Abriremos, entonces, de nuevo ampliamente la comunicación y haremos penetrar de golpe 100 á 150 centímetros cúbicos. Como debe ser cuidado del operador, durante este momento y durante todo el curso de la introducción, que la aguja no sufra absolutamente ningún movimiento, puesto que podría salir de su colocación ideal interior en la cavidad pleural, y por un movimiento de retroceso venir á colocarse en una de esas falsas membranas ricamente vascularizadas que existen muy á menudo en los casos de basílois antigua ó pasar á alojarse en el pulmón con vascularización anormal y entonces provocar el terrible accidente de la embolia gaseosa,—hay que contralorear continuamente con el manómetro la situación de la punta de la aguja, ya sea como en los aparatos que permiten la lectura de los valores de presión durante el tiempo en que penetra el

ázoe, inspeccionando continuamente el manómetro, ya sea como en los otros aparatos, cerrando á menudo la comunicación con el recipiente de gas y estableciéndola con el manómetro. Que este temor no es teórico, lo demuestra el hecho de que, con los mayores cuidados posibles, sucede á menudo que en el curso de una introducción de ázoe llega un momento en el cual el manómetro ya no acusa oscilaciones, y entonces es necesario introducir de nuevo la punta de la aguja, la cual había salido por uno de esos movimientos involuntarios del enfermo ó del operador, tan difíciles de evitar. Forlanini ha aconsejado, para salvar este inconveniente que puede ser de consecuencias fatales, sobre todo en el acto de la primera introducción, dotar á la aguja de una oliva de presión, que puede deslizarse y que, una vez penetrada la aguja en el interior del espacio pleural, se fija al nivel de la piel, de tal manera, que entonces basta mantener la aguja con una ligera presión para estar seguros de que ya no va á volver atrás. Sin embargo, la resistencia de las partes blandas del tórax, no será suficiente para impedir, sobre todo en los sujetos con paredes muy espesas, una progresión de la aguja hacia el interior.

Las manifestaciones características, de la penetración en una cavidad pleural libre, consisten ante todo, como hemos dicho, en una aspiración permanente y, al mismo tiempo, en la existencia de amplias oscilaciones sincrónicas con los movimientos respiratorios que exageran la presión negativa durante la inspiración, mientras la atenuan sin llegar á cero, y mucho menos á alcanzar valores positivos, durante la espiración. Debemos distinguir, por lo tanto, un valor medio de la presión negativa pleural alrededor del cual se efectúan, en uno y otro sentido, variaciones de presión de origen respiratorio. Si se toman los puntos extremos de la excursión del manómetro, vemos que generalmente alcanza á -12, -15, -20 al final de la inspiración para descender á -4, -5, -9 al final de la espiración, los que representan los valores designados respec-

tivamente de inspiración y espiración. Por lo que respecta al valor medio, puede tomarse la media aritmética entre los dos valores extremos, pero el valor así conseguido, suficientemente aproximativo para la práctica, no es absolutamente exacto, puesto que las dos variaciones inversas de la presión no presentan una marcha exactamente igual. Siendo la espiración casi el doble de la inspiración resulta que la presión media está más cerca del acento espiratorio. Para determinar directamente ese valor podemos proceder de dos maneras. O bien utilizando un aparato en el cual se puede hacer variar á voluntad la diferencia de nivel del líquido en los dos recipientes, y se llega por tanto á un estado de presión en el cual no pasa ázoe del aparato á la pleura; ó lo que es más sencillo, comprimiendo la unión de goma entre las dos ramas del manómetro, (en el aparato de Saugman), ó cerrando incompletamente la llave (en la modificación de von Muralt-Nebel) ó simplemente aplastando con dos dedos el tubo de goma que viene de la aguja, se hacen desaparecer las oscilaciones respiratorias quedando entonces un valor manométrico que es el de la presión media.

Forlanini había indicado como signo de penetración en pleura libre, y de un valor equivalente á los datos suministrados por el manómetro, el siguiente:

Una vez introducida la aguja, y sobre todo después de penetrada una pequeña porción de ázoe en el interior de la pleura, el experimentador siente perfectamente que la punta de la aguja, que él sostiene entre sus dedos, roza con un cuerpo que tiene un movimiento de vaivén, sincrónico con los movimientos respiratorios. Según Forlanini, este dato permitiría, por sí sólo, aun en la ausencia de indicaciones manométricas bien claras, asegurarnos que estamos en la cavidad pleural y que, por lo tanto, podemos proceder á la introducción del ázoe.

Sin embargo, teóricamente por lo menos, puede muy bien admitirse que la extrema punta de la aguja que penetra en la cavidad pleural, vaya a rozar con la superfi-

cie del pulmón, estando, sin embargo, una parte de la ventana de ella, en el interior de una adherencia colocada oblicuamente, y que ofrezca entonces á la aguja y al ázoe que fueran á penetrar, la cavidad de un vaso perforado.

Además, esa sensación está lejos de percibirse en todos los casos, y aún cuando exista en los primeros momentos, no tarda en desaparecer á medida que se va estableciendo la burbuja gaseosa. Es conveniente, por lo tanto, en todos los casos, guiarse exclusivamente por las indicaciones del manómetro antes de efectuar la introducción del ázoe en la pleura.

Por la misma razón, no puedo consentir con Saugman cuando dice que si el manómetro marca una aspiración de  $-12$  á  $-15$ , aun cuando no existan oscilaciones, no puede estar la aguja en otro punto que no sea la cavidad pleural, y que está permitido entonces dejar aspirar el gas, observándose, al cabo de pocos momentos, la vuelta de hermosas oscilaciones respiratorias, por haberse deslocado un cuerpo extraño que, haciendo el papel de válvula, totalizaba únicamente la acción aspiradora, eliminando las variaciones que correspondían á la espiración. El fenómeno descrito por Saugman es exacto; pero me ha parecido que desde el momento que se puede producir fácilmente un desplazamiento de la aguja, sobre todo en profundidad, ya en la primera inyección, podría secundariamente haberse producido la penetración en el pulmón, sin que se modificara el estado del manómetro, y exponernos entonces á dejar penetrar gas, aunque sea una pequeña cantidad, en una zona peligrosa. Clive Rivière ha expresado una objeción análoga. Por lo tanto, ni aún en ese caso, podemos dejar de ser exigentes en materia de indicaciones manométricas.

Existe, ó sospechamos por esta manifestación del manómetro, que la aguja está semiobturada; entonces podemos efectuar tentativas de desobstrucción, ya sea por la maniobra de la expresión del tubo de goma, ya sea introduciendo un mandrín corto, tratando que el contacto

con el aire sea lo más breve posible, y restableciendo enseguida la relación con el manómetro.

En el momento en que el manómetro nos ha dado indicaciones absolutamente demostrativas, vamos á proceder, inmediatamente, al segundo acto operatorio: introducción de un volumen más ó menos grande de ázoe en el interior de la cavidad pleural.

El manómetro puesto en comunicación con la aguja marca, pues, ante todo, una presión negativa, que es el valor de la aspiración pleural. Esta presión negativa, en el caso de exploración de una pleura virgen, presenta valores distintos en el mismo sujeto, según el punto explorado; porque la tracción del pulmón no es igual en los diferentes puntos de su superficie, variando de acuerdo con la cantidad de tejido elástico que viene á sumar su acción en el punto explorado, siendo, por lo tanto, mayor en las regiones más lejanas del pedículo pulmonar, borde inferior y cara antero-externa. Roth ha encontrado diferencias máximas en regiones diversas, como de 3 á 1 y Muralt de 2 á 1. Como hemos visto también, una vez constituido el pneumotórax, y separado el pulmón de la pared, cualquiera que sea el espesor de la capa gaseosa, desaparecen estas diferencias regionales unificándose en una presión pleural media.

En el caso de explorarse la presión en un pulmón provisto de adherencias, se nota que, en las inmediaciones de cada adherencia, acusa el manómetro valores iguales á 0, porque á ese nivel la fuerza retractoril del pulmón se encuentra anulada á causa de la fijación del órgano, y, á medida que nos vamos alejando de esos puntos, va subiendo la aspiración. Se conduce, por lo tanto, el pulmón, como si estuviera compuesto de tantos pedículos (á cuyo nivel la aspiración es nula) como adherencias presenta. Una vez penetrado el gas en la pleura desaparecen también estas desigualdades y la aguja acusa iguales valores de presión á cualquier distancia que se encuentre de las adherencias.

La depresión del manómetro se acompaña, naturalmente, con la penetración de una masa de gas en el interior de la pleura, con formación, como hemos visto, de un reducidísimo pneumotórax, localizado alrededor de la punta de la aguja, que hace el papel de la pelota de aire de los aparatos inscriptores, regularizando la transmisión de la presión.

El valor de la aspiración puede, en condiciones normales, variar bajo la influencia de factores que modifiquen la forma del tórax y la situación de sus paredes.

En la posición de pie, el vacío pleural es más intenso que en la posición sentada, y en ésta última más que en la acostada, en la cual la compresión de las vísceras abdominales proyecta el diafragma al interior de la cavidad torácica. La flexión lateral del tórax la aumenta en el lado extendido y la disminuye en el lado opuesto, paralelamente á las modificaciones que experimenta el volumen de ambas cavidades. La extensión de la columna vertebral aumenta el vacío, mientras que la flexión hacia adelante puede disminuirla en proporciones increíbles.

La compresión del tórax y del diafragma, como la proyección del mediastino, disminuyen también el vacío en el lado correspondiente.

La inercia y la parálisis de los músculos inspiradores normales tiene una acción semejante.

Merecen una mención especial las variaciones ligadas al distinto estado de equilibrio de las paredes torácicas. Como es sabido, las escursiones respiratorias se verifican á partir de un punto que corresponde al final de la espiración, y que es considerado corresponder al estado de equilibrio de las fuerzas elásticas que están en juego en el tórax. Pero sabemos hoy día que, además de los factores óseos, cartilaginosos y ligamentosos, existe un factor representado por el valor de la tonicidad muscular, especialmente de los músculos inspiradores. Como esta tonicidad puede variar en ciertos límites, en relación con factores de orden local unos, y de orden general otros,

resultan modificaciones correspondientes en el estado de equilibrio del tórax <sup>(1)</sup>, que influyen, como es natural, el valor de la presión pleural media.

Pero, el factor muscular puede influir á ese valor de una manera mucho mas enérgica aunque pasajera. Bajo la influencia de un estado de contracción activa, aunque inconciente, de los músculos inspiradores ó espiradores, pueden verse obligados los movimientos de la respiración á efectuarse partiendo de una posición forzada; inspiratoria ó espiratoria. En el primer caso, que puede observarse durante una punción bajo la influencia de una disnea efectiva ó emocional, se observará una intensa y errónea acentuación de la aspiración pleural. En el segundo caso, que corresponde á reacciones de orden doloroso ó á espasmos torácicos emocionales, se observará una atenuación de la misma aspiración, que puede ser transitoriamente reemplazada por valores positivos bien marcados.

La lectura del manómetro no presentará valor más que, cuando con la ausencia constatada de los factores mencionados, se halle el tórax en condiciones mecánicas normales.

Siempre será posible darse cuenta de estos estados de inspiración ó espiración, por el carácter forzado que evidentemente ofrece la actividad respiratoria y por la irregularidad y desigualdad de los movimientos respectivos.

Para disipar esa viciosa situación estática del tórax, se ordenará al enfermo efectuar una serie de amplias inspiraciones, seguidas de espiraciones llevadas al máximo. De esta manera se hace cesar la contractura semi voluntaria de los músculos, y entonces, se pide al paciente que siga respirando tranquilamente.

Los obstáculos que obran electivamente sobre cada uno de los actos respiratorios, modifican intensamente la presión pleural en el sentido correspondiente. Las experien-

(1) Análogamente á lo que sucede, (aunque en un caso más simple), para la situación diastólica del corazón.

cias de Bendele, efectuadas en el caballo, muestran que la presión puede, en estos casos, alcanzar valores positivos. En el hombre no existen determinaciones directas; solamente puedo decir que en una enferma bacilar, sujeta á accesos asmáticos de principios bruscos, por dos ó tres veces la aparición de un acceso, aunque nunca era violento, vino á obligarme á interrumpir una insuflación en curso. En ese momento la presión espiratoria se hacía positiva (hasta + 6 cms.) cuando momentos antes existía aún una presión negativa constante.

Se ha señalado una fuerte disminución de la aspiración torácica en algunas enfermedades infecciosas, como la fiebre tifoidea, y en algunas intoxicaciones, como la arsenical. Es clásico el caso de Grohe y Mosler en el cual, después de la abertura de la cavidad torácica, no se produjo la retracción de los pulmones. Quizá haya que atribuir este hecho al edema pulmonar tóxico cuya acción inhibidora ha sido señalada por varios autores.

La otra manifestación manométrica consiste en la existencia de una variación rítmica de la presión, en relación con los movimientos respiratorios. Si la presión pleural media representa un valor estático, resultante de la acción de varias fuerzas divergentes, entre las cuales las principales son la elasticidad torácica y la elasticidad del pulmón, en función del grado de su distensión, y del valor de la elasticidad propia del parénquima sano o enfermo, las oscilaciones respiratorias expresan un valor dinámico, pues son las variaciones de esa presión, en función de los movimientos de dilatación y retracción del tórax, y del movimiento del aire en las vías respiratorias. Corresponden, por lo tanto, á los trazados pneumográficos y aerodromo gráficos.

Estas oscilaciones tienen el siguiente carácter. Primero: son oscilaciones negativas, es decir, que durante la inspiración, el manómetro presenta un aumento del valor negativo, mientras que, durante la espiración, presenta una oscilación positiva, es decir, una disminución de la nega-

tividad. Segundo: estas oscilaciones son suaves, corresponden al gráfico respiratorio, empiezan lentamente, van aumentándose, á medida que avanza la intensidad del movimiento para luego disminuir de una manera lenta y pasar insensiblemente á la oscilación positiva contraria (Véase los gráficos de S. Bang que reproducimos en las páginas 76 y siguientes).

Si no se producen estas oscilaciones, ó si no tienen los caracteres que hemos apuntado, es porque la aguja se encuentra completa ó incompletamente obturada por un fragmento de tejido epidérmico ó graso, porque aumentando la profundidad de los movimientos respiratorios puede llegar á producirse una excursión hasta de 20 centímetros. En ciertos sujetos que presentan, en el momento de la insuflación oscilaciones manométricas muy reducidas, ya sea naturalmente, ya sea como consecuencia de la enfermedad (\*) ó por el temor, es necesario ordenarles que respiren profundamente para poder apreciar bien las oscilaciones. Hay que tener en cuenta que, durante estos actos de respiración forzada, tiende el tórax á adquirir una posición prevalentemente inspiratoria, con disminución correlativa de la presión media pleural. No determinaremos, por lo tanto, en ese momento ese dato, y si lo haremos cuando el sujeto presenta el ritmo respiratorio que le es habitual. Debemos también decir que en estos sujetos existe normalmente una posición espiratoria del tórax, por lo tanto, una disminución de la aspiración pleural.

Las oscilaciones son mayores, por lo tanto, en los individuos fuertes, en razón también del mayor tamaño del tórax, puesto que sucede así aun en los animales: si mi-

(\*) Considero que corresponde á un verdadero mecanismo de autodefensa. Efectivamente en ciertos tuberculosos se vé coincidir una marcha sumamente lenta de la enfermedad con un ritmo respiratorio muy superficial. La auscultación del enfermo mismo se vuelve muy difícil. Sin embargo la hematosis es suficiente porque existe un grado suficiente de compensación por aceleración respiratoria. La superficialidad de los movimientos respiratorios limita en grandes proporciones el movimiento del pulmón de manera que se establece un estado de reposo relativo del pulmón, con resultados altamente beneficiosos para el enfermo.

den de 6 á 8 centímetros en el hombre, son de 4 centímetros en el perro y de 2 centímetros en el conejo.

También el valor medio pleural aumenta con la talla del animal. Es de 8 centímetros en el perro, de 5 centímetros en el conejo; en el caballo oscila entre 130 centímetros (!) en la inspiración y 100 en la espiración.

La lectura del manómetro no debe ser efectuada inmediatamente después de interrumpir el flujo del ázoe. Los valores aparentes son en ese momento más elevados de lo que corresponde al verdadero estado de las cosas, pues por una parte, no se ha podido efectuar en seguida el equilibrio de la presión entre la cavidad pleural y el sistema por el cual ha estado circulando el gas bajo presión, y por otra parte se efectúa en el interior del tórax una adaptación sucesiva á los volúmenes de gas que recibe, principalmente por expulsión al exterior de un volumen equivalente del aire contenido en el pulmón. Hay, pues que esperar algunos segundos y preferiblemente pedir al enfermo que efectúe algunos amplios y libres movimientos de respiración.

Si al mismo tiempo está impedida la penetración del aire en el pulmón, se exageran notablemente las variaciones respiratorias, á condición, sin embargo, de que el tórax pueda dilatarse suficientemente. La oclusión de la glotis obra en este sentido, por lo menos en los primeros tiempos. En este caso la ampliación torácica se efectúa, pero como el aire exterior no puede penetrar se pronuncia un fuerte vacío que es en parte llenado por el ascenso del diafragma, análogamente á lo que sucede en la experiencia de Valsalva (aspiración forzada con oclusión de la boca y de las narices). En este caso, la aspiración pleural es muy intensa. Cuando el obstáculo á la penetración corresponde exclusivamente a un lado, ya sea por existir un obstáculo al nivel del bronquio principal, ya sea por haberse constituido el estado de atelectasia ó de atelectasia pulmonar, ó por encontrarse la elasticidad pulmonar transitoriamente (como en algunas congestiones y en el ede-

ma) ó definitivamente comprometida (por infiltración de elementos específicos ó tejido conjuntivo ó por estar envuelto por una pleura espesada y fibrosa) las oscilaciones serán también muy marcadas, á condición también de que el tórax pueda efectuar amplios movimientos respiratorios. A medida que vá aumentando el volumen del pneumotórax vá disminuyendo la amplitud de las oscilaciones respiratorias, porque cada vez es menor la variación respiratoria del volumen de esa parte del tórax. Las deformaciones torácicas que hemos estudiado le han dado ya la situación inspiratoria; poco ó nada puede agregar cada movimiento inspiratorio. Por otra parte el descenso progresivo del diafragma va atenuando, cada vez más, la acción dilatadora ejercida por el músculo. Si el enfermo efectúa movimientos respiratorios forzados, se ven producir alteraciones transitorias en la columna manométrica: si el enfermo tose, como si hace presión, si se mueve, etc., etc. En el caso de la tos se vé seguir á una brusca depresión manométrica una violenta elevación que en casi todos los casos, aún con manómetros altos de 50-60 cms. consigue expulsar parte del líquido de su interior, de donde resultaría la necesidad de volver á completar la columna, cosa á veces difícil porque se han intercalado burbujas de aire á lo largo de la columna de agua. Hay que evitar, pues, este pequeño accidente que se traduce por una pérdida sensible de tiempo, comprimiendo el tubo de goma toda vez que se vea que el enfermo va á toser.

La amplitud de las oscilaciones depende, ante todo, de dos grupos de factores: 1.º la extensión de la variación de la presión en el interior de la cavidad pleural, según se trate de un tórax más ó menos voluminoso, de movimientos respiratorios más ó menos amplios y violentos y de la libertad de movimientos del pulmón.

2.º Las resistencias que encuentra la oscilación para transmitirse al manómetro: diámetro de la aguja, libertad en el calibre interior, laxitud del algodón del filtro, amplia comunicación al través de las llaves.

En las condiciones normales de primera introducción con la aguja especial de Forlanini <sup>(1)</sup> de 1 m. 6 de diámetro interior, en un adulto y con movimientos respiratorios profundos tiene la oscilación respiratoria de 5 á 6 cms. Casi no aumenta estas excursiones si se emplean cánulas más gruesas como la de Küss y mismo la de Saugman que tiene 1.8 mm. de diámetro. A medida que disminuye el calibre de la aguja empleada se va atenuando la oscilación. Cuando se emplean las agujas más finas (0 mm. 5, 0 mm. 3) que para evitar el reflujo del ázoe una vez sacada la aguja, aconseja Forlanini emplear cuando sea necesario mantener presiones *positivas* altas en el pneumotórax, desaparece la oscilación respiratoria casi completamente. Queda entonces para guiarnos sólo el valor positivo de la presión (media) y un aumento claro cada vez que se hace toser al enfermo.

En este último caso existe otro elemento que contribuye á apagar las oscilaciones respiratorias: la fuerte compresión á que está sometido el gas. Efectivamente, la extensión de la oscilación está en razón inversa del valor de la presión media.

Empleo corrientemente en las inyecciones sucesivas, comunes agujas de inyecciones intramusculares con un diámetro de 0.8 mm. Las oscilaciones respiratorias se presentan atenuadas pero bien características.

Cuando existe una gota de líquido, que puede ser sangre, serosidad de las paredes ó líquido eventualmente existente en la pleura, que dejan gotitas que se adhieren tenazmente si la superficie interna de la aguja está algo rugosa, y especialmente cuando se trata de sangre semi-coagulada, la adhesión á la pared puede ser tan grande como para permitir el pasaje del gas solamente en las

(1) Para efectuar la primera introducción y obtener indicaciones rápidas y seguras del manómetro, aconseja Forlanini emplear una aguja de fuerte diámetro (1 mm. 6, 1 mm. 8) y cuya extremidad, cortada en un bisel poco oblicuo, no ofrezca casi punta por fuera de la ventana. En las introducciones sucesivas emplea agujas más afiladas y de diámetro menor (al rededor de 0.8 á 1 mm.)

respiraciones profundas, así como deja pasar el mandrín, cerrándose después de nuevo y no dejándose vencer por los movimientos respiratorios ordinarios, tanto que en muchos casos nos vemos obligados a cambiar de aguja. Cuando, en cambio, se trata de serosidad ó de líquido anestésico, la maniobra de la expresión del tubo basta generalmente para hacer desaparecer la gotita que obstruye la aguja. Otro obstáculo deriva del hecho que la superficie del pulmón ó una falsa membrana pleural por el hecho de la disminución de la presión tiende á separarse de la aguja durante la inspiración, mientras que en el acto espiratorio viene á aplicarse íntimamente sobre ella. Resulta de esto una acción de válvula que permite la comunicación durante la inspiración mientras que la interrumpe durante la espiración. Se anulan las oscilaciones respiratorias y se totaliza la aspiración pleural fijándose en el manómetro el valor máximo. En estos casos hago efectuar al enfermo un profundo movimiento de inspiración, y si el aumento de negatividad del manómetro me indica que la aguja siempre está en la pleura dejo aspirar un poco de aire atmosférico por la aguja, tomando la precaución de filtrarlo á través de algodón esterilizado contenido en una pieza intermediaria que coloco rápidamente sobre la aguja. En dos ó tres movimientos respiratorios ha penetrado bastante aire para producir una burbuja interpleural suficiente para evitar el bloqueo de la aguja por la pared; las oscilaciones se hacen entonces regularmente.

A veces se observan oscilaciones de la columna sincronas con el pulso y en relación evidente con la actividad cardíaca. Se nos pueden ofrecer las posibilidades siguientes:

1.º La aguja está todavía en el espesor de la pared. Las contracciones cardíacas excitadas, especialmente en los sujetos nerviosos, provocan una sacudida a la aguja con transmisión al tubo de goma y su contenido gaseoso.

2.º La aguja ha penetrado en la cavidad pleural. Está

sobre una adherencia o en el espesor de la misma. Si esta última tiene relación con el pericardio podrán efectuarse oscilaciones de la aguja de tipo cardiográfico, que pueden accionar a distancia a la columna manométrica. <sup>(1)</sup>

3.º Mientras que en los dos casos anteriores se trataba de falsas oscilaciones producidas por simples ondas estables, en el tercer caso la aguja está en libre comunicación con la cavidad pleural, transmite variaciones de la presión originada por la actividad cardíaca, por lo tanto oscilaciones legítimas. Estas oscilaciones son positivas, es decir, la ascensión coincide con la sístole cardíaca. No se trata, pues, de una manifestación volumétrica cardíaca en cuyo caso habría descenso durante la depleción sistólica del corazón. Admito que sobre el mediastino fijado por la presión, el corazón al contraerse efectúa por una especie de erección un movimiento de penetración en la cavidad del pneumotórax, lo que nos explica porque las oscilaciones de origen cardíaco son infinitamente más frecuentes en el pneumotórax de la izquierda que en el de la derecha.

Generalmente estas oscilaciones hacen su aparición cuando la presión se acerca á 0. Son favorecidos por cierto grado de resistencia del mediastino, sin alcanzar sin embargo á una rigidez que inmovilice al corazón, y una retracción perfecta del pulmón. La existencia de adherencias importantes las borra, puesto que son absorbidas al nivel de las desigualdades de la superficie pulmonar. En cambio pueden observarse muy desarrolladas en el caso de un pneumotórax parcial yuxta-cardíaco, por desempeñar entonces este el papel de una pelota cardiográfica. Durante la inspiración son más visibles, en razón de la más acentuada penetración del corazón en la cavidad paeumotorácica durante ese acto.

(1) En algunos casos de pneumotórax a la izquierda, la oscilación de la aguja puede llegar a ser una manifestación que suspende ó intranquiliza al médico y hasta al paciente. Se presenta una oscilación cardiográfica tan marcada como para hacer pensar involuntariamente en una colocación sobre el corazón.

4.º Cuando la aguja ha penetrado en el pulmón, pueden observarse oscilaciones debidas á las pulsaciones de las ramas de la arteria pulmonar, (S. Bong) ya sea que esté situada en un parénquima desprovisto de aire, ya sea en un alveólo ó bronquiolo.

Existe en este último caso la posibilidad de que se produzcan oscilaciones cardio-pneumáticas (Ceradini-Landois) de tipo inverso, pero por mi parte nunca las he encontrado.

Es evidente que cuando el manómetro, después de haber dado en el primer momento, valores negativos normales, pasa, bajo la influencia de la insuflación de uno á doscientos centímetros de gas, al valor cero y rápidamente á valores positivos, la cavidad pleural no presenta la capacidad normal por estar ocupada en parte por líquido (signo de pleuresia) ó porque el pulmón no huye normalmente delante del ázoe (signo de condensación pulmonar extensa ó de adherencias). En el caso de adherencias, muchas veces, bajo la influencia del dolor y de la contracción torácica correspondiente, acusa el manómetro presiones positivas exageradas, que luego van borrándose á medida que pasa la contractura torácica. En otros casos es evidente que la cesación brusca ó gradual de una elevación manométrica, es debida al estiramiento ó ruptura de las adherencias. El enfermo señala la desaparición del dolor tensivo en el mismo momento en que el manómetro baja.

En algunos casos de presencia de adherencias pleurales más ó menos extensas, la aspiración es franca aunque más pequeña, y las oscilaciones respiratorias no son muy grandes, pero presentan caracteres típicos, como para podernos garantizar que efectivamente estamos en el interior de la cavidad pleural. Para asegurarnos más de este dato importantísimo, fundamental, haremos detener la respiración del sujeto, le haremos hablar ó le haremos toser; se producirá en todos estos casos una modificación de la oscilación de mayor ó menor extensión.

Si se ensaya entonces de hacer penetrar gas con una compresión de algunos centímetros, se observa una suba de la presión. Si, dejando entonces en comunicación con el manómetro se espera un rato, pueden suceder dos cosas: ó bien, el manómetro conserva imperturbables los valores positivos: se ha penetrado en una pequeña bolsa pleural, á cuyo nivel será inútil continuar las tentativas, y no queda otro camino que ensayar en otro punto de la pleura; ó bien después de un momento la presión descende, indicando que el gas ha ido penetrando, aunque con dificultad en otras regiones de la pleura. Si se repite la maniobra se observa que sucesivamente van penetrando mayores cantidades de gas, al mismo tiempo que aumenta la amplitud de las oscilaciones respiratorias, y en algunos casos se produce de una manera aparentemente paradojal una exageración de la aspiración pleural. El gas ha ido penetrando en zonas sucesivas pleurales, desprendiendo algunas adherencias y constituyendo un pneumotórax de cierta importancia.

Cuando la aguja situada entre adherencias no acusa presión negativa evidente, es inútil todo ensayo de producción de pneumotórax, á ese nivel por lo menos, pues no se conseguirá la constitución de una burbuja gaseosa autónoma.

Finalmente, en determinadas circunstancias, sobre todo cuando por cualquier causa ha penetrado la aguja un poco profundamente, (y esto es en muchos casos difícil de apreciar de visu, puesto que el espesor de las paredes torácicas y de la pleura varía muchísimo de sujeto á sujeto), <sup>(1)</sup> la aguja trasmite por intermedio del manómetro, oscilaciones respiratorias claras <sup>(2)</sup> pero poco amplias, 2 á 3 cms. las cuales se efectúan alrededor de cero, y

(1) Tengo actualmente en asistencia una enferma obesa en la cual una aguja de 6 cms. de largo necesita deprimir la piel para poder llegar hasta la cavidad pleural.

(2) Naturalmente si está en parénquima pulmonar no aerado, no habría oscilaciones.

persistiendo con este último carácter cuando la respiración se efectúa en condiciones dinámicas normales, aún cuando se introduzcan cantidades de ázoe progresivamente crecientes, — fenómeno debido á que el ázoe escapa inmediatamente al exterior. Esta manifestación es absolutamente característica de la penetración en los puntos que están en comunicación con el árbol bronquial: bronquios, alvéolos pulmonares dilatados, cavernas ó cavidad pleural con una perforación suficiente que establezca una libre comunicación con el exterior ó con el interior dicen la mayoría de los autores. Hemos visto en algunos casos de penetración indudable en el pulmón, oscilaciones bastante marcadas. Saugman también ha observado variaciones del manómetro que iba de  $-6$  á  $+4$  en un caso de indiscutible colocación intrapulmonar. Servirían como caracteres diferenciales los tres siguientes:

1.º No existe aspiración negativa inicial.

Como ésta puede faltar en la pleura, mismo en la primera punción y más á menudo en alguna de las punciones sucesivas (pneumotórax en el cual la presión se encuentra casualmente con el mismo valor de la atmosférica) se hace hacer al enfermo una lenta y profunda inspiración que se mantiene, teniendo cuidado que la glotis permanezca abierta. <sup>(1)</sup> En este caso después de un período más ó menos acentuado de aumento de la presión negativa, vuelve ésta á atenuarse y al fin vuelven las oscilaciones respiratorias alrededor de 0. mientras que en el caso de situación pleural de la aguja se va acentuando valor negativo (Muralt) que se mantiene invariable mientras permanezca la posición inspiratoria del

(1) Cosa que no es fácil de conseguir en muchos enfermos, puesto que existe la tendencia natural á cerrar la glótis siempre que se sostiene la respiración, ya sea en el acento de la inspiración ya en el de la espiración.

Por mi parte; después de haber dilatado al máximo el tórax hago hacer una serie de respiraciones superficiales con lo que se asegura la abertura de la glótis. Una maniobra semejante podría efectuarse con el tórax en espiración forzada pero es en ese caso más difícil de sostenerse sin que vuelva el tórax á la posición de equilibrio.

tórax. Igualmente si se efectúa y mantiene con la glotis abierta un profundo acto de espiración la presión positiva que se ha producido se mantiene invariable durante la duración de ese estado, mientras que se disipa más ó menos rápidamente, en el caso de penetración en las vías respiratorias.

2.º Haciéndole detener la respiración con la glotis abierta, la columna acusa una ligera presión positiva, nunca negativa.

3.º Dicen los autores que durante el curso de una insuflación en el pulmón, la presión no tiende á aumentar, mientras que sucede lo contrario con la colocación normal de la aguja.

Había observado algunas veces que la inyección intrapulmonar hacia ascender en los primeros momentos la presión manométrica en una forma tal, que engañaría si uno se conformara con las lecturas rápidas del manómetro que se acostumbran con la práctica; pero esperando algún tiempo, á veces medio minuto ó un minuto, pero otras veces un tiempo mayor, recién se vé descender el nivel á 0. Atribuí este fenómeno á la obturación pasajera mucus de un grueso bronquio, con formación transitoria bajo la influencia de la inyección de una bolsa pluri-alveolar conteniendo ázoe en tensión.

Esta explicación se le ocurrió también á varios experimentadores que obtuvieron hechos semejantes.

De esa manera se puede comprender también el hecho enunciado por León Bernard y otros autores, sobre todo Breccia; y á mi mismo me ha sucedido al efectuar inyecciones abundantes de ázoe (hasta 1 litro) controladas por indicaciones manométricas al parecer normales y sin embargo faltar consecutivamente los síntomas físicos y radiológicos permanentes del pneumotórax. He dicho que mismo á Brauer y á Schmidt les ha sucedido efectuar estas inyecciones erróneas, y aún repetidas veces en el mismo enfermo, antes de reconocer su error. Rénon, Géraudel y Desbouis han publicado la historia de una enferma en la

cual se efectuaron no menos de 12 inyecciones en el interior de una caverna, creyendo de hacerlo en la cavidad pleural, reconociendo en la autopsia que existía una sinfisis total y que la aguja había penetrado todas las veces en la cavidad. La primera inyección se efectuó con una presión inicial media de  $-0,5$  cms. y terminal de  $+6,5$  cms. En las sucesivas se encontró al principio, presiones de 0 ó ligeramente positivas,  $+1$  ó  $+2$ . Las presiones terminales fueron siempre positivas de  $+3$  á  $+16,5$ , y no estaban en relación con el volumen de ázoe inyectado (1). La presión terminal más baja correspondió á una inyección de 700 cc. y la más alta á una de 200 cc. Los autores atribuyen mucho valor á este hecho, como síntoma de falso pneumotórax, teniendo en cuenta además, que la investigación radiológica nunca dió una imagen clara de colección gaseosa en la pleura. Se observó varias veces en la región correspondiente á la inyección, aumento consecutivo de la claridad del pulmón, fenómeno debido, según los autores, á la expulsión de detritus de la caverna principal y de cavernas accesorias que se encontraban en las inmediaciones.

A propósito de este caso, conviene insistir de nuevo para puntualizar, que el único dato que permite evitar seguramente el error, consiste en la presencia de una aspiración pleural neta y permanente, con oscilaciones respiratorias claras. El dato de la discordancia entre los volúmenes de gas inyectado y las variaciones de la presión, no tiene el valor demostrativo que pretenden darle los autores nombrados, porque podría corresponder á la intervención y ruptura sucesiva de adherencias.

Béclère especialmente, y después de él muchos autores franceses, ha empleado para el diagnóstico de especie, del pneumotórax espontáneo, un manómetro formado por un tubo de vidrio acodado que se pone en relación por

(1) El aumento de presión terminal se explicaba por el hecho de que el bronquio, aferente á la caverna se encontró semiobturado con sustancia caseosa.

su parte horizontal con la aguja que ha penetrado en la pleura, y por su parte vertical con un líquido aséptico contenido en un vaso de vidrio. Según la altura á que asciende el líquido en esta última rama, y sus variaciones en diversas circunstancias, tos, etc., se puede establecer el diagnóstico. El principal reproche que merece este instrumento es su falta de graduación. Es preferible pues, el empleo de un manómetro de agua, graduado, cómodo, de indicaciones más precisas que el de Béclère, y con mayor razón, si se tiene en cuenta la difusión, siempre creciente, de los aparatos de pneumotórax y la exigencia de inmediata aplicación que surge en el tratamiento de la mayoría de los casos.

Brauer y Saugman han señalado la existencia de una presión negativa, de algunos centímetros, en casos semejantes de cavidades intrapulmonares de abertura semi-obstruída, y sobre todo, con masas situadas en la abertura de la caverna y en el bronquio correspondiente, que efectuaban una acción de válvula.

El estado especial de la abertura, en presencia de la diferente duración de los actos respiratorios, fija condiciones que son intermediarias entre las de la cavidad pleural cerrada y las del pulmón comunicando libremente con el aire. De donde deriva una nueva causa de error. Consecutivamente á la oclusión completa de la caverna se instalaría un nuevo factor: la reabsorción parcial del gas, que tendría por resultado una disminución de presión permanente en el interior de la cavidad. Afortunadamente es un caso que se ha de presentar muy raramente, por cuanto las indicaciones manométricas serán, en esta circunstancia, idénticas á las que se observan en un pneumotórax limitado. En todos estos ejemplos será exclusivamente el control radioscópico (y eventualmente el torascópico), indispensable, como hemos dicho repetidas veces, para el tratamiento del pneumotórax, — el que permitirá interpretar con exactitud las indicaciones del manómetro.

La columna manométrica presenta, en algunos casos, un ascenso lento y progresivo, que alcanza á varios centímetros, estando la aguja fuera de la cavidad pleural, en el espesor de las paredes ó en pleno parénquima pulmonar.

Este hecho se debe á que se ha penetrado en un vaso conteniendo sangre con presión positiva, que generalmente es una arteria intercostal, y otras veces una vena de las membranas pleurales ó del parénquima pulmonar. La sangre sube en un trecho más ó menos largo, puede detenerse en la aguja, como puede alcanzar el tubo de vidrio y mojar el filtro. En el caso de estar en relación con una arteria, falta toda señal de oscilación cardíaca.

La marcha general de los valores de la presión media pleural estaría representada, — en los casos ideales de pleura completamente desprovista de adherencia, — por una línea recta progresivamente ascendente, que correspondiera exactamente á otra línea que tradujera la reducción de volumen del pulmón y la atenuación progresiva de su dilatación inspiratoria. Podría creerse que habría ascendido á cero, la presión, — signo de desaparición de toda aspiración pleural, — en el preciso momento en que el pulmón hubiera llegado al estado de equilibrio elástico, con reducción total de su volumen y desaparición, primitiva ó secundaria, del movimiento de expansión. Las cosas no suceden, sin embargo, de una manera tan sencilla. Muy á menudo se observa el colapso pulmonar cuando aún el manómetro acusa un ligero grado de presión negativa ( $-2$ ,  $-3$ ). Para la explicación de este hecho, hay que hacer intervenir la acción del vacío pleural del otro lado que se hace sentir por intermedio del mediastino. En otros casos, especialmente cuando se trata de un pulmón enfermo, es necesario llegar á ligeras presiones positivas ( $+3$   $+5$ ) para conseguir el colapso completo con abolición de los movimientos respiratorios. Mientras en el pulmón sano, paralelamente al colapso pulmonar, se va verificando, como hemos visto, un trabajo de reabsorción

gaseosa que conduce bien pronto á la aectasia, en el pulmón enfermo, infiltrado, se necesitan presiones positivas, para conseguir el mismo resultado. Por eso muchos autores, al hablar del pneumotórax terapéutico, insisten en que no solamente se debe conseguir el colapso, sino también, cierto grado de compresión del pulmón.

Cuando se quieran emplear fuertes presiones pleurales, ya sea con el objeto de destruir brusca ó paulatinamente las adherencias que fijan el pulmón (pneumotórax pleurolítico de Breccia), ya sea para conseguir que se cierren cavidades que permanecían abiertas con una retracción simple, el empleo del manómetro adquiere una importancia dominante. Ante todo, para señalar el valor absoluto de la presión empleada.

En los primeros tiempos de la aplicación del pneumotórax, era habitual llegar á altas presiones. El manómetro interior del primitivo aparato de Forlanini podía indicar presiones hasta de  $+12$  cms. de mercurio, correspondientes al momento en que la columna de agua, al principio situada á 4 ó 5 cms. de la extremidad, llegaba al nivel de la dilatación esférica. Otros autores dotaban á sus aparatos, — al mismo tiempo que del manómetro de agua de Saugman, — de un manómetro de mercurio de extremidad libre. De este modo se ha llegado á emplear presiones de  $+12$  cms. de mercurio.

Una poderosa reacción se ha producido contra estas prácticas llenas de peligros, que pueden conducir, de una manera inmediata ó consecutiva, al arrancamiento de las porciones de pulmón, sanas ó enfermas, sobre las cuales se hallen implantadas las adherencias. Se admite, por la mayoría de los autores, que estas presiones son además inútiles, por cuanto ellas serían necesarias cuando la adherencia presentara á la ruptura una resistencia mayor que la del tejido pulmonar, y bien, en este caso, nunca se conseguiría la liberación de la misma.

Creo que no puede sostenerse de una manera absoluta esa afirmación; pero de cualquier manera, estoy comple-

tamente de acuerdo con Saugman, en no pasar de una presión de 15 cms. en el pneumotórax total, y de 30 en los parciales, cuando el mediastino se presente resistente y cuando el enfermo lo soporte bien. Forlanini había llegado á presiones de + 40 y + 60 respectivamente, y Keller ha recomendado, para combatir las adherencias, el uso de presiones de + 80, pero empleando un método que él designa como pulsatorio. Hace ascender progresivamente la presión hasta ese grado, y la mantiene así durante algunos segundos ó minutos para volver lentamente á 0, y repite seguidamente esta maniobra de 5 á 10 veces. La evita tan sólo cuando se trata de pulmón muy infiltrado y por temor á rupturas.

En la insuflación bajo alta presión es á menudo difícil juzgar si efectivamente entra gas en la pleura. Puede suceder, — tratándose de un pneumotórax parcial (casi siempre) de paredes inextensibles, — que una pequeñísima cantidad de gas, baste para distender la pleura al máximo. Si se mantiene ó se aumenta la presión en el aparato puede muy bien observarse una elevación del nivel del líquido en el recipiente del gas; pero, este hecho es debido á la compresión progresiva del ázoe. Efectivamente cuando se suspende la compresión vuelve el líquido á su nivel primitivo. Para en estos casos que el manómetro interior del aparato primitivo de Forlanini presentaría la ventaja de indicar, por el descenso ó invariabilidad de la columna líquida, la penetración efectiva ó la simple compresión de la masa gaseosa.

En una cavidad pleural libre la penetración de 300 c.c. y aún de 500 á 600, no altera sensiblemente el estado de la presión pleural; apenas, si se puede observar una variación de 1 á 2 cms. En el hombre no se ha señalado el aumento de aspiración que se efectúa durante la primera introducción en el perro (Brauns). En este animal los mecanismos compensadores son mucho más celosos que en el hombre, — citaremos el ejemplo de la polipnea térmica, — así vemos que la dilatación torácica compen-

sadora se produce ya en el curso de la primera inyección. En el perro á la extrema extensibilidad del mediastino, se agrega también el factor de ampliación activa de la cavidad pleural. En el hombre, la compensación se verifica seguramente, pero más lenta; de modo y manera que, al día siguiente de la primera inyección, nos encontramos, al efectuar una nueva punción, con una aspiración inicial más acentuada que durante la primera introducción de la aguja.

Sucesivamente va ascendiendo la presión. Si al llegar á un litro la presión es aún negativa, señal es de que el pneumotórax va á ser completo ó sensiblemente tal; pero, si se han alcanzado valores positivos, es señal entonces de una limitación sensible del espacio pleural. Si la presión alcanza á + 40 puede calcularse que el pneumotórax alcanza á la mitad del volumen que le corresponde (von Muralt). En condiciones de libertad completa ni 2 ni 3 litros hacen desaparecer en absoluto la presión negativa. Todo eso en el tórax de un adulto de talla ordinaria, bien entendido; porque en los tórax pequeños, las cantidades de gas necesarias para provocar las diferentes manifestaciones, serán proporcionalmente de inferior valor.

Cuando, debido á la introducción de algunos centenares de centímetros, la presión se hace ya positiva, existen aún esperanzas de poder conseguir un pneumotórax de volumen suficiente. Si el volumen necesario para el cambio es de 100 á 150 c.c. la empresa se muestra de un éxito dudoso. Hay que abandonarla cuando las presiones positivas aparecen á consecuencia de la penetración de cantidades de gas aún menores (von Muralt).

La acción de las adherencias sobre la presión puede manifestarse de diversas maneras. Algunas veces, inicialmente, influenciando la línea ascendente, en el sentido de hacerla más vertical, siendo causa de que, con una rapidez mayor ó menor, se llega á 0 ó á los valores positivos. En otros casos, es en el curso de una marcha normal de la presión que ella viene bruscamente á hacer sentir

sus efectos perturbadores. En una parte de la línea ascendente existe una inflexión brusca hacia arriba, que da la impresión de la súbita tensión de una adherencia inelástica, mientras que en la sección anterior se tiene la impresión de una resistencia elástica que va creciendo progresivamente. Estas modificaciones de la presión pueden repetirse en el curso del tratamiento, mostrando la influencia sucesiva de varias adherencias de desigual longitud, que se hacen sentir al ponerse tensas en diferentes etapas del colapso pulmonar. La atenuación de la presión preexistente, en cuanto no es causada por la reabsorción del gas, viene á indicar evidentemente una modificación de la resistencia ofrecida al colapso por las adherencias, ya sea por alargamiento ya sea por ruptura de las mismas.

El manómetro sirve de punto de referencia para el grado de colapso ó de compresión pulmonar que se quiere mantener, y que corresponde naturalmente al punto óptimo que la experiencia ha fijado en cada caso y para cada período de la enfermedad, con el cual se consigue el mejor resultado terapéutico. Este punto es variable, según se trate de lesiones más ó menos fibrosas (cavernas de paredes resistentes) ó en presencia de hemoptisis, y sobre todo, depende de las lesiones que puedan existir en el otro pulmón y de las reacciones que á menudo se pueden provocar allí. Hay que contar siempre, bien entendido, con el factor individual, importantísimo en estas circunstancias.

El valor manométrico que corresponde al punto óptimo debe ser mantenido exactamente, en las inyecciones sucesivas, y más rigurosamente aún, cuando el tratamiento debe ser continuado por otro médico. Naturalmente, el valor óptimo no debe ser considerado como inmutable, porque después de cierto tiempo puede aumentar ó disminuir la tolerancia; pero, en determinados límites, constituye un dato de la mayor importancia. Sin embargo este dato necesita ser controlado, de cuando en cuando, por la ra-

dioscopia especialmente, porque podría resultar insuficiente con el tiempo, cuando se estuvieran instalando procesos de reducción de la cavidad pneumotorácica, ya sea por retracción total de la pared ya sea por acortamiento de adherencias, correspondiendo entonces un aumento del valor de la presión manométrica óptima.

¿Se puede en algunos casos efectuar el pneumotórax prescindiéndose del manómetro? Repetiremos que ésto no es posible si se quieren obtener buenos resultados y si se quieren evitar los peligros que resultarían de la penetración del gas en el interior de uno de los abundantísimos vasos de naturaleza venosa que existen normalmente en las falsas membranas pulmonares, y que, en algunos casos, se dilatan y anastimosan hasta el punto de formar esos plexos cavernosos sobre los cuales especialmente han insistido el profesor de Pavía y sus discípulos. Otro peligro aun mayor resultaría de la penetración involuntaria en el pulmón, por la presencia de venas dilatadas y rígidas en el espesor del parénquima y en las paredes de las cavernas, venas que nos exponen á muy desagradables sorpresas. Si, en efecto, se tienen en cuenta la alteración que el proceso patológico origina en las relaciones de los tejidos, superpuestos en planos sucesivos, hay que reconocer la facilidad con que se puede, en cualquier momento, introducir la aguja en el lumen de uno de estos vasos, suceso que, como veremos, puede, en determinadas circunstancias, bastar para que se desarrollen accidentes temibles, aun en la ausencia de toda inyección de gas.

Hemos visto que, hace algunos años, tanto Forlanini como Holmgren habian propuesto, — en casos en que la ausencia de oscilaciones manométricas revelaba la no existencia de una cavidad pleural permeable y aspirante — efectuar maniobras de desprendimiento por medio de la inyección forzada del gas.

En los primeros tiempos Forlanini empleaba para asegurar su maniobra, en casos de pleura impermeable la

llamada jeringa de seguridad, que mediante una llave de 3 vías permitía establecer las siguientes comunicaciones: jeringa-aguja, con el objeto de efectuar la exploración de los diferentes territorios atravesados por la aguja, y esto, —permite que nos aseguremos— que la aguja no está en el lumen de un vaso; aguja-aparato y manómetro lo que nos permite, por una parte, explorar el estado de la presión en un punto cualquiera del tórax, y por otra, efectuar, en un momento determinado, la introducción del ázoe; finalmente: jeringa-atmósfera. Esta comunicación nos permite vaciar la jeringa, con el objeto de poder realizar enseguida, girando la llave, una nueva aspiración cuando con ella hemos aspirado y recogido un líquido cualquiera, ya sea sangre proveniente de un vaso, ya sea líquido pleural, en el caso de que la hayamos utilizado (lo que muchas veces es sumamente útil) para efectuar la primera introducción del ázoe en el seno mismo de un exudado pleural. En el primer caso, evitamos el peligro de la introducción de ázoe en un vaso; en el segundo nos aseguramos de la penetración del gas en un espacio real y distendido y á través de un cuerpo protector, como es un exudado pleural. Constituye, dicho sea de paso, el único caso en que se puede efectuar el pneumotórax, en ausencia de toda indicación manométrica. Recordaré también aquí, que entre las ventajas del método que he llamado mixto, de anestesia ó inyección con la misma aguja, están incluidas las ventajas de la jeringa de seguridad, puesto que una vez penetrada la aguja en la cavidad pleural, en la siguiente aspiración se descubre ya la presencia del gas.

Dijimos también que últimamente Forlanini ha dejado de lado la jeringa, y, procediendo con el aparato productor del pneumotórax, ha indicado reglas que permiten reconocer la existencia de una pleura capaz de clivarse hasta constituir una cavidad conveniente, de reconocer la imposibilidad de efectuar este procedimiento, ó indicar si la punta de la aguja se encuentra en una falsa membrana

no disociable ó en la profundidad del pulmón, en un vaso, ó en los tejidos situados inmediatamente por encima de la pleura (véase pág. 194).

En cuanto al procedimiento de Holmgren recordaremos que además de no ofrecer grandes probabilidades de éxito en la mayoría de los casos, no pone absolutamente al abrigo de los graves riesgos de la embolia gaseosa.

Cuando la aguja está situada inmediatamente por debajo de la pleura normal puede manifestarse una ligera presión negativa, generalmente sin oscilaciones respiratorias, aunque á veces pueden existir, siendo entonces muy pequeñas. Si se deja penetrar un poco de gas, aparecen esas oscilaciones reducidas, si ya no se habían presentado antes, pero no aumentan si ya habían aparecido. Al mismo tiempo se observa un ascenso rápido de la presión. Una ligera progresión de la aguja hacia la profundidad permite obtener la aspiración y oscilaciones típicas.

Sabemos que al lado de los casos con pleura permeable de una manera total ó casi completa, y en los cuales hay una aspiración pleural intensa, clásica, y grandes oscilaciones respiratorias, existen otros en los cuales la aspiración pleural es sumamente reducida ó nula y las oscilaciones respiratorias están fuertemente reducidas. Se comprende que entre estos dos extremos pueden surgir todos los grados intermedios, según la importancia y disposición de las adherencias y el grado de infiltración pulmonar.

Al introducir la aguja por primera vez en la cavidad pleural efectuamos, ante todo, como hemos dicho, una exploración del estado de la cavidad.

Los datos manométricos que recogemos en este momento nos van á servir de guía para decidir sobre la factibilidad ó no del pneumotórax, y para autorizarnos á todas las maniobras sucesivas. Naturalmente que en el caso ideal de fuerte aspiración y amplias oscilaciones respiratorias, la duda no es posible, pues existe la certidumbre de poder efectuar desde el primer momento un

pneumotórax amplio. Pero á partir de estos casos, con indicaciones manométricas típicas, y á medida que se va atenuando la claridad de esos datos, van surgiendo dudas que derivan de dos fuentes de error: 1.º Una pleura en la que existe una aspiración pleural pequeña ó nula, con oscilaciones respiratorias muy atenuadas, puede presentar adherencias tan extensas y resistentes como para hacer probablemente infructuosa toda tentativa de producción de pneumotórax, consideración importante si se tiene en cuenta que si los riesgos de la intervención pueden considerarse prácticamente nulos en las pleuras completamente libres, van en cambio aumentando progresivamente en proporción con la cantidad y tamaño de las adherencias en las pleuras adheridas. 2.ª La posibilidad de que las manifestaciones manométricas atenuadas é irregulares sean compatibles, en algunos casos, con la colocación de la aguja en regiones ajenas á la pleura; como por ejemplo, en el tejido sub-pleural, en el parénquima pulmonar ó hasta, si se puede, en una vena del pulmón. En estas condiciones la tentativa, completamente inútil para el fin deseado, presentaría inconvenientes ó peligros sobre los cuales volveremos en el capítulo de los accidentes.

La mayoría de los autores parece haber abandonado poco á poco las prácticas de intentar la producción del pneumotórax en esos casos de indicaciones manométricas imperfectas, y de no dejar penetrar gas en una pleura que no presente una aspiración de 12 á 15 cms. y oscilaciones de 5 á 8 cms. de extensión <sup>(1)</sup> (Saugman).

De esta manera dejarán, de cuando en cuando, de ser tratados casos en los cuales, no obstante las indicaciones manométricas defectuosas, se podría en última instancia, conseguir la producción de un pneumotórax eficaz, mediante una labor paciente; pero la excepcionalidad de

(1) Bien entendido, con el empleo de una aguja ó trócar de grueso diámetro como es de regla en la primera introducción.

estos resultados, no autoriza la ejecución de tentativas, hoy día en que una larga y dolorosa experiencia ha venido á demostrar, como decía hace un momento, los graves peligros á que se expone el enfermo; y tanto más es legítima esa condena cuanto los progresos que la cirugía pulmonar ha alcanzado en estos últimos años, permiten ofrecer otros recursos curativos á los enfermos que no pueden beneficiar del pneumotórax por causa de fuertes y extensas adherencias.

El manómetro dará la sentencia definitiva sobre la factibilidad de un pneumotórax, que, como hemos dicho, debe ensayarse en casi todos los casos aun cuando *a priori* el examen del enfermo pudiera darnos una impresión desfavorable.

En estos pacientes, durante la introducción de la aguja nos podemos encontrar con dos hechos fundamentalmente opuestos; ó bien, en contra de nuestros temores, la aguja, introducida lentamente á través de las paredes torácicas, llega á una profundidad desde la cual trasmite al manómetro una pequeña aspiración pleural y oscilaciones respiratorias perfectamente características, habiendo llegado por lo tanto á un espacio pleural más ó menos extenso, á cuyo nivel maniobraremos sucesivamente, mediante introducciones prudentes de ázoe, explorando constantemente el estado absoluto de la presión, ó bien, la aguja, penetrando progresivamente, atraviesa todas las capas de la pared torácica y las capas de la pleura, y llega hasta el interior del pulmón, sin que el manómetro haya presentado las modificaciones características.

En el curso del tratamiento, las variaciones de los valores manométricos resultan, como hemos visto al principio de este capítulo, de los diversos factores que intervienen en la producción de ese estado de equilibrio inestable, característico de la cavidad torácica. A esos factores se agregan otros, desde el momento en que ha empezado á penetrar gas en el interior de la cavidad pleural, factores que derivan del volumen del gas, de su

presión propia y de la presencia posible en la cavidad pleural de un elemento agregado (pleuresía con derrame). En realidad, el volumen del gas representa un factor continuamente variable por el hecho de la reabsorción que experimenta al nivel de la pleura, cuya intensidad se modifica de acuerdo con múltiples factores que hemos estudiado en el capítulo precedente.

La adaptación de las paredes limitantes del pneumotórax á las nuevas condiciones creadas en el tórax, tiende á influenciar, en primera línea, los valores de la presión en el interior de la cavidad: cuanto más flexibles sean esas estructuras, menor resistencia ofrecerán á la penetración y expansión del gas y con más lentitud llegará á anularse el valor negativo de la presión pleural y más graduadamente se producirán después los ascensos de la presión positiva.

Como hemos dicho, la pared más importante es la representada por el pulmón, por ser la más movable, en razón de las dos propiedades fundamentales que, en condiciones fisiológicas, se encuentran desarrolladas al máximo; pero que, en condiciones patológicas, pueden variar mucho, y que son: la elasticidad intensa, y no satisfecha por causa de la presencia del vacío pleural, y la facilidad de poder volver sobre si mismo con una reducción notable de su volumen. Todos los factores que alteren estas propiedades tendrán una repercusión directa sobre los valores de la presión pleural.

Las causas extrínsecas al pulmón están representadas por las adherencias cuya presencia, limitando la retracción pulmonar, tienden á hacer aumentar los valores de la presión pleural. Cuando, en el curso de un pneumotórax con adherencias, se produce una modificación en las manifestaciones manométricas, en el sentido de que la presión tiende á descender, y las elevaciones manométricas que se producen durante cada introducción de gas son relativamente menores, se puede deducir que las adherencias se han desprendido ó por lo menos se han

vuelto más extensibles. Las modificaciones inversas, indican para algunos raros casos, la formación y retracción de adherencias en el curso del tratamiento. Las modificaciones intrínsecas del pulmón consisten generalmente en modificaciones patológicas del parénquima, infiltración, neumonía, hemorragia residuante; ó del régimen respiratorio, acceso asmático transitorio ó estado enfisematoso permanente.

Las modificaciones de la pared, interesantes desde el punto de vista teórico, no producen en general modificaciones de la presión que puedan ser consideradas aquí.

Constituyen, sin embargo, una excepción importante, las inflamaciones de la pleura. Existe un primer periodo, más ó menos fugaz y acentuado, durante el cual las resistencias de la pleura, se encuentran disminuidas á la distensión y á la ruptura. La presión baja; la pleura recibe más fácilmente el gas. Pero, la consecuencia habitual y más ó menos permanente de la pleuresía, es el aumento de la resistencia de la serosa, que se manifiesta no solamente en la pleura parietal aumentando la resistencia del diafragma y del mediastino, sinó también, pudiendo modificar la pleura visceral, y con ella la propiedad retráctil y la expansiva del pulmón.

Practicamente puede decirse que, aun en las formas secas, la pleuresía produce un aumento de la presión, aun por encima del valor con que había quedado al final de la inyección anterior. Este hecho es debido al movimiento de retracción que se produce en la pleura distendida, como consecuencia del aumento de su resistencia. Cuando existe un derrame, los aumentos de presión serán mucho mayores, en relación, sobre todo, con la adición al gas contenido en la pleura, de una masa más ó menos grande de un fluido que presenta el carácter importante aquí, de ser incompresible. Las elevaciones manométricas pueden entonces ser considerables, y constituir un factor peligroso, ó por lo menos, sumamente molesto para el enfermo, requiriendo, en muchos casos, intervenciones de

urgencia para restablecer la presión primitiva. Como la reabsorción del gas se efectúa más lentamente en estas pleuras inflamadas, se observa que el descenso progresivo de las presiones se efectúa más gradualmente, y en algunos casos con un retardo extremo.

Otras veces, modificaciones bruscas del manómetro nos indicarán variaciones de la intensidad de reabsorción del gas, debidas á causas apreciables en algunos casos, por ejemplo; ejercicios musculares, enfermedades accidentales, mientras que en otros, nos vemos reducidos á admitir la intervención de factores oscuros que escapan á toda previsión y control. Deriva de ésto una nueva justificación de la práctica de explorar á menudo el estado de la presión en todo pneumotórax, y más, cuando se trata de un caso irregular por la coexistencia de lesiones extensas y y lábiles del pulmón ó por la presencia de adherencias, ó cuando se está en la evolución de una pleuresía.

Las modificaciones de la movilidad del mediastino son especialmente de máxima importancia. El mediastino rígido favorece, es cierto, la manifestación de amplias excursiones respiratorias; pero, en cambio, la presión media va subiendo con una rapidez mayor que en condiciones normales. Por el contrario, con un mediastino distensible, tarda más en ir subiendo la presión, y son también más amortiguadas ó absorbidas por la pared, las oscilaciones respiratorias. Este último hecho culmina, sobre todo, en los casos en que el mediastino hace hernia marcada en los puntos débiles de Nitsch.

Con la reabsorción progresiva del gas se produce un descenso continuo de los valores manométricos, descenso que, en los casos ordinarios, nos permite juzgar de la intensidad de esa reabsorción. La apreciaremos tanto más rápida cuanto más intensamente se produzcan las modificaciones de la altura del manómetro, en dos exploraciones sucesivas. Una vez llegados al estatu quo, consideraremos como equivalente al volumen de gas desaparecido, la cantidad que tendremos que inyectar para restablecer la presión exterior.

Las modificaciones de origen intrínseco de la presión del gas derivan, sobre todo, de dos factores: la temperatura y la presión exterior. Como el gas se inyecta generalmente á la temperatura de la pieza ó ligeramente superior<sup>(1)</sup>, — término medio: 18° á 25° — sufre, en el interior de la pleura, la influencia de la temperatura del paciente: 37°5 á 40°, según los casos. La dilatación resultante no es muy grande; von Muralt la ha calculado ser de 8 % con diferencias de temperatura de 20° á 38° que, por otra parte, se pueden constatar y corregir durante el mismo acto operatorio. Más despreciables aún son los aumentos consecutivos resultantes de la aparición de un movimiento febril.

Mayor importancia tienen las modificaciones que se producen bajo la influencia de las alteraciones de la presión exterior, ligadas al traslado del enfermo á diferentes altitudes, cosa muy posible en estos pacientes, dado que la mayoría de los Sanatorios están situados en altas montañas. Estas modificaciones, que tienen un resultado opuesto según el sentido en que se efectúa el desplazamiento en altura, serán tanto más perjudiciales cuanto más grande sea la diferencia de nivel, y más aún, cuanto mayor sea la rapidez del cambio. En consideración á este último factor es que deben, por ejemplo; prohibirse á los enfermos tratados por pneumotórax, las excursiones en globo, en aeroplano ó los viajes submarinos. Cuando sea necesario el traslado desde la llanura hasta la montaña se podrá restablecer el estado de la presión intrapleurale mediante una extracción de gas, é inversamente, en el caso opuesto, se podrá efectuar una rápida inyección. Muralt, ha demostrado que con una diferencia de 1800 ms. en altura, que corresponde á la mayoría de los Sanatorios

(1) En invierno acostumbro colocar todo el aparato por delante de una lámpara de kerosene. La acción térmica es tan activa que puede producir, estando cerrado el tubo de salida, un refnjo mareado de gas, bajo forma de gruesas burbujas que después de haber pasado el canal de unión, atraviesan la columna del líquido del aparato de Forlanini.

de alta montaña: Davos, San Moritz, Arosa, etc., la variación de volumen del gas puede ser alrededor de 20 %; por lo tanto, bien perturbadora. Sin embargo, Lister ha citado recientemente el caso de un paciente que pudo hacer, á los pocos meses de comenzado el tratamiento, una ascensión á 300 metros por encima de Arosa, sin sentir molestia,—no obstante concurrir el factor muscular con el factor barométrico (en realidad reducido),—prueba de que existe, en algunos sujetos, un notable poder de adaptación. De acuerdo con ésto ha hecho notar Forlanini que, con las curas pneumoterápicas, tenemos nosotros un medio para hacer variar (transitoriamente) el estado de la presión intratorácica, cosa, como veremos, útil en determinadas circunstancias.

Recordaremos que con la máscara de Kuhn, se nos ofrece un medio mucho más sencillo de cura que con los aparatos corrientes.

Cuando,—eliminadas las causas debidas á rupturas de adherencias ó derrame de líquido,—existe una discordancia marcada entre las entradas y reabsorciones del gas, por una parte, y las indicaciones manométricas, por otra, y además, se ha podido establecer, fuera de toda duda, que la aguja está en la cavidad pleural, hay que admitir entonces la existencia de una perforación que establece una comunicación, más ó menos libre, con el aire exterior al través del árbol bronquial.

Una comunicación libre que permita el pasaje del gas en todos los momentos y en ambas direcciones, tendrá por resultado igualar la presión del pneumotórax con la de las vías respiratorias, es decir, llevarla prácticamente á 0. Y esta presión no variará aunque se inyecten centenares de centímetros cúbicos, ó litros, puesto que el excedente del gas es inmediatamente derramado al exterior.

La comunicación por intermedio de una válvula que se abra en el sentido bronco-pleural, se traducirá por una tendencia al aumento progresivo de la presión, hasta

llegar á igualar la tensión que se desarrolla durante algunos actos espiratorios forzados. La absorción de cierta cantidad de gas reduce esta presión, pero de un modo pasajero, puesto que, después de un tiempo generalmente corto, vuelve á subir, á la vez que penetran nuevas cantidades de aire, y así sucesivamente. Por ejemplo: funciona un pneumotórax espontáneo que está produciendo signos de sofocación y encuentra una presión de + 20 centímetros; extraemos 500 cc. de aire, y al final, el manómetro señala 0; al cabo de otra dificultad en la respiración, el manómetro señala de nuevo + 20. No se invoque con Bard el hecho de que en el pneumotórax artificial estas presiones son bien toleradas, puesto que la presión en este último caso, registrada por el manómetro al final de la insuflación, bajó en efecto con bastante rapidez. Generalmente al día siguiente ya ha descendido á 0.

No es imposible que se señale alguna vez, también como complicación del pneumotórax artificial, aberturas de válvulas que se abran en sentido pleuro-bronquial, como parece sucedía en el enfermo de Bard. En este caso debería notarse una disminución de presión después de los golpes de tos, aun cuando ese autor explica por una exageración del colapso pulmonar, el cambio manométrico producido.

El manómetro puede indicar la ruptura del pulmón, efectuada probablemente por arrancamiento durante el curso de una insuflación. Por ejemplo: en el caso de Würtzen y Kjer-Petersen, al haberse inyectado 400 cc. la presión había llegado á + 58; se continuó la inyección y después de pasar 100 cc. más, la presión había bajado á + 13. Al mismo tiempo percibía el enfermo una sensación de viento que pasaba por la boca. Naturalmente que la ruptura de adherencias puede ofrecer esta manifestación manométrica, de manera que debemos valernos de los otros medios de control, ya sean manométricos, ya sean de otro género.

Observamos algunos casos en que la oscilación pleural existe, que está bien marcada, pero presenta caracteres completamente distintos á los que hemos enunciado.

Se nos ofrecen aquí dos variantes; en la primera, que hemos ya estudiado ampliamente desde el punto de vista teórico, existe una oscilación respiratoria invertida: sube el manómetro,—presión positiva—durante la inspiración; baja—presión negativa—durante la espiración. En la segunda variante la oscilación del manómetro es doble para la fase inspiratoria, pudiendo ser sencilla ó doble también para el período de la espiración. Estudiaremos detalladamente ambas.

¿A qué es debida la oscilación invertida cuyos caracteres contrarios á la normal, la convierten en una verdadera oscilación paradójal? Como en estos mismos casos se observa generalmente un fenómeno radioscópico, consiste en la inversión de los movimientos del diafragma—fenómeno de Kienböck—y como hay una relación estrecha entre ambos fenómenos, estudiaremos paralelamente, modificaciones de la presión y movimientos del diafragma en las líneas siguientes.

La oscilación invertida se produce,—en general, como hemos visto, paralelamente al movimiento inverso ó *paradójal* de Kienböck. Tenemos pues, el desarrollo de una presión positiva contemporánea al ascenso del diafragma, seguido del descenso sincrónico de la presión y del mismo.

Hemos visto que, ninguna de las explicaciones propuestas por los autores, puede dar razón de los fenómenos observados, y, especialmente, de la sinergia de los movimientos del manómetro y del diafragma,—en la casi totalidad de los casos,—lo que nos ha obligado á rechazar en absoluto toda intervención de la aspiración torácica para explicar los dos fenómenos, radioscópico y manométrico.

En cambio, por la teoría que he propuesto, se explican satisfactoriamente todas las peculiaridades del fenó-

meno. El diafragma, perdida su convexidad hacia arriba de una manera más ó menos completa, pierde, ante todo, su acción de pistón de la cavidad torácica, y al mismo tiempo, su acción elevadora sobre las costillas: las acerca á la línea media al contraerse; tirando del mediastino, lo atrae hacia el interior de la cavidad pleural; en el mismo instante, y á causa de la inversión del movimiento, se produce una retracción circular en vez de la proyección normal excéntrica del reborde costal, aumentando así, notablemente, la compresión inspiratoria habitual de las visceras subyacentes, de dónde, un aumento marcado de la reacción normal inspiratoria, puesto que el diafragma, rebajado relativamente á causa de la fuerte atenuación de su concavidad,—(lo que equivale á la falta de tonacidad ó de contractilidad, admitida por muchos autores)—no está en condiciones de resistir al empuje abdominal. Esto explica, en parte, su ascensión.

En estos casos, hemos dicho, las costillas se invierten hacia el interior, pero al mismo tiempo ascienden, puesto que el diafragma tira oblicuamente hacia arriba y adentro; siguen al movimiento del músculo y, como consecuencia, el plano de las fibras se eleva con sus inserciones. En algunos casos, como veremos en el estudio radiológico, las costillas son proyectadas hacia afuera y arriba; asciende el diafragma porque falta la acción dominante del descenso de la cúpula diafragmática, que ha desaparecido del todo ó casi completamente. De todas maneras, se vé que en estas circunstancias la contracción del diafragma puede acompañarse de una elevación fundamentalmente activa del músculo, y resultar como consecuencia, un aumento de la presión en el interior del pneumotórax.

En los casos en que se produce el movimiento mencionado del mediastino, el diafragma asciende in toto, pero tanto más, cuanto más se mueva el mediastino porque cuanto más cerca se encuentren las dos inserciones, tanto más acentuada será la oblicuidad del músculo, obtenién-

dose como resultado una proyección del diafragma al interior de la cavidad pleural.

Después de escrito el capítulo VI de esta obra, se ha publicado un interesante libro de F. Barjon «Radiodiagnostic des Affections Pleuro-pulmonaires». Este autor enuncia en él una nueva y complicada teoría del fenómeno de Kienböck. Sostiene que este fenómeno responde á múltiples causas: la supresión de la función respiratoria del pulmón, la inercia del diafragma y la existencia de una presión moderada. Estos factores implicarían los hechos siguientes: 1.º El colapso completo del pulmón. No se encontraría nunca el fenómeno de Kienböck en el pneumotórax incompleto, no solamente en los casos de adherencias diafragmáticas sino también en los casos de localización en el vértice exclusivamente. En estos casos una presión aun muy elevada sería incapaz de provocar el reposo absoluto del pulmón, factor esencial para la producción del fenómeno. 2.º La inercia del diafragma. Según Barjon se produciría en parte por la irritación producida por la presencia del gas; pero sobre todo, por acción refleja. Normalmente el movimiento del diafragma se inicia en virtud de un reflejo puesto en movimiento por el pulmón, y que se suspende al interrumpirse el contacto entre el pulmón y diafragma. 3.º Cierta grado de presión positiva indispensable. Un exceso sería perjudicial disminuyendo la aspiración torácica (inspiratoria?) y ofreciendo resistencia á la elevación del diafragma.

La teoría de Barjon está en oposición con varios hechos: ante todo, no es el movimiento del pulmón el que determina la función del diafragma, sino inversamente, es el diafragma el órgano activo, y el pulmón sigue pasivamente las modificaciones producidas en el tórax por las contracciones de los músculos que directa ó indirectamente influyen los movimientos respiratorios, y entre estos músculos, en primera línea el diafragma. Si algunos fisiólogos hacen mención todavía de movimientos propios del pulmón, se trata de manifestaciones mínimas,

sumergidas en el movimiento complejo pulmonar de naturaleza esencialmente pasiva.

Barjon no admite la existencia del fenómeno de Kienböck en el caso de pulmones adheridos, y muy especialmente cuando las adherencias se fijan sobre el diafragma. Es un error, pues como lo veremos pronto, al lado del de Kienböck con pulmón no adherido, que deriva de las modificaciones de incurvación del diafragma y que propongo denominar como fenómeno normal de Kienböck, existen casos en los cuales el fenómeno se produce con pulmones adheridos, y precisamente en razón y por la acción de las adherencias: fenómeno anormal de Kienböck.

Barjon, tampoco ha tomado en consideración el hecho de que en algunos casos (en la mayoría, según mi experiencia) se produce una inversión de las indicaciones manométricas. En los dos casos por él relatados, el manómetro continuó acusando una oscilación directa, con presión mayor en la espiración que en la inspiración.

Hay que admitir que en algunos casos pueden coexistir con el fenómeno de Kienböck oscilaciones directas del manómetro. Admito que en estos casos la atenuación de la curva diafragmática no es suficiente para hacer desaparecer del todo la elevación de la jaula costal. Permanece entonces una dilatación del espacio torácico, suficiente para mantener las variaciones normales de la presión, mientras las modificaciones que se producen en la mitad correspondiente del diafragma, ocasionan su ascenso. Según mi modo de ver la aparición de estos fenómenos anormales se haría en dos etapas sucesivas: 1.ª Aparición del fenómeno de Kienböck con indicaciones directas de la presión manométrica; 2.ª inversión, también, de las variaciones de presión.

En una enferma en la cual se había producido un pneumotórax izquierdo casi completo, — pues el vértice se encontraba fijado lateralmente en la 2.ª y 3.ª costilla, y de la base partían tres adherencias filiformes del largo de 10 á 12 centímetros que se implantaban en el diafragma, —

y en la cual había que interrumpir de tiempo en tiempo el tratamiento por razones extra-médicas: (la enferma debía vivir en el campo, lejos de Montevideo), efectuándose después una serie de punciones diarias para corregir la expansión pulmonar que se había iniciado durante las fases de descanso, — se observa lo siguiente: Las primeras reinsuflaciones encuentran una presión negativa de 5 á 10 centímetros de agua; los movimientos del diafragma y del manómetro son normales, pero á medida que se repiten las inyecciones y desde que la presión tiende a acercarse á 0, se ve que el diafragma, bastante aplanado, ofrece el fenómeno paradójal en un momento en que el manómetro da aún indicaciones normales. Continuando las insuflaciones, y sin necesidad de llegar á presiones positivas, no tarda en producirse también la oscilación inversa, no sin haberse presentado, como fase intermedia, un período de doble oscilación tal como la describiremos dentro de poco. En el curso de algunas de las insuflaciones intermedias se observaba la sucesión de los mismos fenómenos. Al iniciarse la entrada del gas existían oscilaciones normales, pero, á medida que progresaba la inyección, se iban sucediendo la doble oscilación y la oscilación inversa.

En esta enferma se observó una notable traslación respiratoria del mediastino en relación con una fuerte desviación que se produce y acentúa aún sin necesidad de pasar del 0, de tal manera que el corazón, rebasando completamente la línea media, fué á alojarse por completo en el lado derecho del tórax. Las adherencias filiformes que unen las bases del pulmón al diafragma, si bien se pusieron tensas, no parecieron modificar en nada el juego del músculo.

La sucesión de los fenómenos que hemos señalado, se repite todas las veces de una manera esquemática. La inercia del diafragma no existe en estos casos. Al hablar, en el capítulo VI, de las investigaciones de Wellman, lo hemos dejado bien establecido. Por otra parte, habría que

admitir que en algunos ejemplos la paresia se repitiera en cierto punto de cada insuflación.

En la segunda alternativa el fenómeno de Kienböck y la oscilación invertida de la presión se manifiestan en un tórax atravesado por adherencias.

Fuera de toda discusión y como veremos, — no obstante las dudas que se han formulado al respecto, — ese hecho es debido en verdad á la existencia de adherencias pleurales dirigidas sobre el diafragma, las cuales establecen solidaridad entre éste y el mediastino, y, por lo tanto, con el espacio pleural del otro lado. Resulta de esta circunstancia que el diafragma, ligeramente paresiado ó paralizado en ese lado, á causa de la lesión preexistente de la pleura, en vez de producir un aumento del diámetro vertical, y por lo tanto

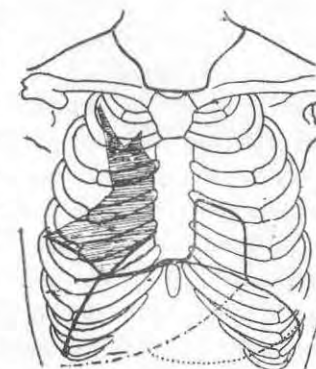


Fig. 24 — Caso con fenómeno de Kienböck, por adherencias costales y diafragmáticas.

del volumen de la cavidad pleural, es atraído en proporción notable al interior del tórax, produciendo entonces un aumento de presión pleural.

Como es sabido, el fenómeno de Kienböck se observa predominantemente en los casos de hidro ó pio-pneumotórax como también en raros casos de derrame, exclusivamente líquido, de la pleura. Se puede decir que es un fenómeno constante, en el primer caso, salvo cuando el exudado fuere muy abundante.

Estos hechos son explicados satisfactoriamente por el mecanismo admitido por mí. El peso del exudado, cuando no es muy abundante, tiende á aplanar el diafragma, condición indispensable para la producción del fenómeno.

Si la cantidad de líquido no es demasiado grande puede ser desplazado directamente por la elevación del diafragma, y eventualmente comprimido en sentido lateral por

el movimiento del mediastino, lo que produce una elevación del nivel del líquido. Ambos factores se suman para producir un aumento de la presión intratorácica. Si la cantidad de líquido es excesiva, se comprende que la resistencia del diafragma y del mediastino sean vencidas y ya no se produzca el fenómeno.

Saugman ha presentado un caso en que se produce la elevación del nivel del líquido sin que exista el fenómeno de Kienböck.

Se trata de un exudado pleural en un pneumotórax parcial del tipo nido de golondrina (véase el capítulo XVII). Durante la inspiración, no obstante existir un descenso normal del diafragma, el nivel del líquido sube porque el pulmón, que limita hacia adentro el exudado, y el mediastino limitrofe, son atraídos produciéndose entonces una disminución del diámetro transversal del exudado con aumento del diámetro vertical. En este caso, como hemos podido constatarlo, existe una oscilación de la presión de tipo directo que indica claramente la persistencia y acción de la aspiración inspiratoria.

No he observado nunca, ni he encontrado señalada, la aparición de la oscilación manométrica invertida en los casos de pleuresía enquistada, como por otra parte no se ha observado nunca el fenómeno de Kienböck en esas condiciones. En cambio la doble oscilación se observa muy á menudo. Para su aparición es necesario que la presión esté alrededor de 0. Por ejemplo, en un caso reciente: al empezar cada inyección, siendo la presión negativa, existían oscilaciones directas de la presión, pero á medida que se hacía penetrar gas, se veía aparecer, en el final de la inspiración, un aumento de la presión cuya intensidad iba aumentando y su duración iba invadiendo, cada vez más, el período respiratorio correspondiente. La explicación de la oscilación manométrica, en este caso, es la siguiente: el pneumotórax enquistado puede ser comparado á una bolsa de caucho, que es flácida en tanto la presión es negativa, pero que se va volviendo tur-

gente á medida que va aumentando la presión. El diafragma, durante la inspiración, tira de la bolsa adherida hacia abajo; si las paredes están flácidas, la dilatación puede efectuarse también en el diámetro transversal, por la acción aspirante del vacío pleural, de modo que se efectúa una ampliación de su cavidad á la que corresponde un descenso de la presión; pero cuando por el aumento del gas, las paredes se han puesto ya tensas, el efecto de la dilatación transversal va siendo cada vez menor, de tal manera que la primera fase negativa de la variación inspiratoria, es cada vez más corta, mientras que se ve sobrevenir en una forma cada vez más precoz, una deformación debida á la acción de tracción por el diafragma que estirando el diámetro vertical de la bolsa, fuerza á las caras laterales movibles á achicar la cavidad, con aumento consiguiente de la presión. Al examen radioscópico se pueden notar perfectamente estos fenómenos: el alargamiento progresivo del diámetro vertical y, en el primer caso, la aspiración exéntrica de la pared lateral (presión negativa), ó sinó, — después de un corto período de aspiración, ó por lo menos, de inmovilidad de la pared lateral, — su penetración rápida en el interior del espacio pneumotorácico (presión positiva).

El otro fenómeno pues, que se observa alguna vez, y que hasta ahora, creo no ha sido señalado, es el *fenómeno de la doble oscilación* <sup>(1)</sup>. Hay ciertos sujetos en los cuales

(1) Después de escritas estas líneas encuentro, leyendo el importante trabajo de Saugman y Begtrup Hausen, y señalado por estos autores, la existencia de la doble oscilación pleural, negativa primero y positiva después. En los dos casos observados por ellos existían adherencias del pulmón al diafragma. Este fuertemente atraído hacia el tórax presentaba una porción externa que conservaba la convexidad intratorácica normal, mientras que su parte interna presentaba, en relación con la presión positiva que reinaba en el pneumotórax, una concavidad marcada durante la espiración, en tanto que, se aplanaba durante la inspiración, produciéndose una disminución del espacio pleural con elevación correspondiente de la presión. En el tiempo de la respiración diafragmática pura se producía por lo tanto simplemente la oscilación inversa. Pero si se le ordenaba al enfermo efectuar la respiración costodiafragmática, inmediatamente se veía aparecer una doble oscilación inspiratoria. El movimiento costal inicial empezaba por dilatar el tórax comenzando la oscilación

no existe exclusivamente ni la oscilación negativa ni la oscilación positiva, pero se presenta en cambio una doble oscilación, es decir: que tanto durante la faz inspiratoria como durante la faz espiratoria, el manómetro sucesivamente acusa variaciones en sentido contrario. Generalmente he observado que empieza el manómetro por indicar la disminución de la presión — oscilación negativa normal, — siendo reemplazada más ó menos rápidamente, por una oscilación positiva; inversamente, durante la fase espiratoria, al invertirse los dos fenómenos que hemos visto subseguirse en el acto inspiratorio, se puede producir una sucesión, pero en sentido inverso de los mismos fenómenos: tenemos, pues, la oscilación positiva normal, seguida á su vez de una oscilación negativa.

En muchos casos, sin embargo, la presión se limita durante la espiración, á volver simplemente á su punto de partida. Hay entonces, para una doble oscilación inspiratoria, una simple oscilación negativa espiratoria.

Cual lo hemos visto en el capítulo VI, existe, como en el caso de la oscilación invertida, una doble oscilación normal y una doble oscilación anormal, ligada á la presencia de adherencias.

En el fenómeno que designamos como normal, — porque en él no interviene la acción de las adherencias, pero *sí* exclusivamente el juego de los factores habituales — se ve que el diafragma ligeramente convexo aún al comenzar la contracción, empieza por dilatar el tórax, de dónde la oscilación resulta negativa. Pero al continuar la contracción, el músculo se ha aplanado ya, y en consecuencia, se instala la acción paradójal del diafragma con atracción del reborde costal hacia adentro, con aparición de la fase positiva de la presión.

negativa normal; pero bien pronto la acción ya descrita del diafragma venia á intercalar una segunda fase de variación positiva.

La explicación de los dos autores daneses no contempla la doble oscilación normal, cuya existencia parece haberseles escapado. Pero aún limitada á la forma anormal ó por adherencia no es aplicable á aquellos casos como en los dos que describiré, en que se producía durante la respiración diafragmática.

Muchas veces, como en la enferma cuya historia he relatado en la página 222 la doble oscilación representa un fenómeno de pasaje para la inversión completa. Es la primera modificación que sufre la oscilación normal antes que se constituya enteramente la última; ya sea durante los progresos del colapso pulmonar, ya sea durante una inyección aislada á medida que va entrando más gas. En un caso, como en el otro, es al acercarse la presión á 0 cuando sucede el cambio. Cuando se trata de la doble oscilación anormal son adherencias de topografía especial las responsables de los cambios de presión.

En dos casos, el examen radioscópico me ha permitido incriminar, como causa de la sucesión de este fenómeno, la existencia de adherencias pleuro-diafragmáticas sumamente gruesas. Constaté la realidad de este hecho: la sombra del diafragma presentaba modificaciones perfectamente superponibles á las oscilaciones del manómetro, es decir, que en el primer periodo de la inspiración se veía que el diafragma aumentaba la cavidad torácica, gracias á un movimiento que, — teniendo por punto de apoyo el borde costal y una gruesa adherencia que iba al pulmón y de éste al mediastino, — disminuía su convexidad normal intra-torácica, ampliando el volumen y disminuyendo, por lo tanto, la presión, mientras que en el segundo periodo de la inspiración, se veía evidentemente al diafragma, arrastrado por el mediastino, invertir las costillas hacia adentro, viniendo á disminuir el volumen del gas intrapleuraleal y á aumentar la presión.

Colosales aumentos de la presión negativa se pueden observar cuando se ha efectuado la reabsorción de una cantidad mayor ó menor de gas ó de líquido, ya sea en un pneumotórax simple, ya sea en uno complicado con derrame, — en ambos casos de larga duración, y habiendo perdido el pulmón más ó menos su poder de expansión, — ya sea por pérdida simple de elasticidad, ya sea por el trabajo de esclerosis que según algunos autores se

efectuaría aún en el pulmón sano sometido á la compresión, ya sea por una cirrosis patológica consecutiva á la cicatrización de los focos mórbidos, ya sea, finalmente, por haberse instalado un proceso de paqui-pleuritis. En estas condiciones el vacío que resulta en el interior de la cavidad pleural no puede ser compensado de una manera satisfactoria por la dilatación del pulmón. Deriva de esto una presión negativa permanente que en dos casos de Saugman llegaba respectivamente á 50 y á 44. En dos casos vimos, consecutivamente á la reabsorción parcial de un exudado que databa de 1 mes y medio á 2 meses, que el manómetro señalaba presiones de — 35 á — 40.

Como es sabido, hechos análogos han sido notados también, en la pleuresía simple (no pneumotorácica) con derrame Gerhard y otros autores han encontrado después de cierto tiempo presiones negativas de — 5, — 12 m.m. hg. En estos ejemplos se presentan también las oscilaciones respiratorias muy aumentadas; en mis casos de 10 á 15 cms., debidas á la misma causa de la falta de expansión pulmonar, de tal manera que existe, por decirlo así, una totalización sobre el manómetro, de las oscilaciones de la presión.

Es notable el hecho de que procediendo á inyectar ázoe en estas pleuras suba la presión con una rapidez, más ó menos grande, siguiendo una marcha ascendente mucho más rápida de lo que podría hacer suponer el fuerte valor negativo preexistente, y más rápidamente también, de lo que sucedía en el mismo sujeto antes de presentarse la complicación. En uno de los casos de Saugman se alcanzó un valor positivo con la inyección de 600 cc.; en uno de mis enfermos después de la penetración de 450 cc. la presión era de + 3, y en el otro, después de la penetración tan sólo de 180 cc., había en la pleura una presión de + 5. Era evidente la existencia de un obstáculo á la penetración del gas, mucho más marcado en el segundo caso, en el cual efectivamente, el examen radioscópico mostró que se habían rápidamente

formado adherencias numerosas durante el mes y medio que duraba la pleuresía.

En una enferma, en la cual el tratamiento pneumotorácico se había mantenido dos años y medio, habiéndose complicado en el último año con un derrame puriforme, á polinucleares muy alterados, sin que la investigación bacteriológica (en realidad efectuada una sola vez) hubiera permitido reconocer ni la presencia del bacillus de Koch ni de ningún otro germen, y contra el cual había habido que luchar mediante inyecciones forzadas con una presión de 30 á 35 cent., con lo que se había podido conseguir felizmente dominarlo, se presentó en los últimos tiempos un fenómeno de Kienböch bien caracterizado. El manómetro seguía presentando oscilaciones directas. No existía adherencia alguna fijada sobre el diafragma. Una vez suspendido el tratamiento la reabsorción del ázoe se efectuó muy lentamente, tanto que al cabo de 10 meses todavía existía un pneumotórax notable. El fenómeno de Kienböch aún persistía. Debo señalar el hecho de que el mediastino, seguramente endurecido por la pleuresía, no presentaba ninguna oscilación respiratoria. Debemos admitir que la variación negativa inspiratoria, no pudiendo ser satisfecha en este caso ni por la dilatación del pulmón — evidentemente fijado por una paqui-pleuritis, como lo demuestra la extrema lentitud de la expansión consecutiva, — ni por el mediastino inmóvil, hacía sentir toda su acción sobre el diafragma originando la aspiración del mismo.

El manómetro, por lo tanto, nos puede dar datos preciosos para apreciar el grado de expansibilidad que presenta el pulmón; nos permita hacer el diagnóstico de espacio, como en el primer caso mío, de paredes más ó menos inextensibles; como permite por otra parte, cual ya lo habíamos demostrado al hablar de la influencia de las adherencias, agregar en el segundo caso el otro diagnóstico de reducción del espacio pleural. No hay que creer, sin embargo, que este fenómeno manométrico baste para

asegurar, en un caso determinado, la persistencia del pneumotórax por un tiempo indeterminado. El equilibrio entre la falta de expansión pulmonar y la suspensión de la reabsorción pleural, puede romperse por la instalación de un trabajo de retracción producido por adherencias que, obliterando la cavidad pleural, reduzcan el espacio muerto del hemitórax retrayendo la pared, haciendo subir el diafragma y produciendo una desviación acentuada del mediastino.

Muralt, á quien debemos los estudios más completos sobre las aplicaciones del manómetro á la práctica del pneumotórax, ha indicado también un método que permite utilizarlo para calcular la capacidad pleural.

La regulación de la presión en la cavidad pleural representa uno de los mecanismos más útiles para el mantenimiento de las funciones fundamentales de la circulación y de la respiración. Efectivamente, tanto la función respiratoria del pulmón como la circulación intratorácica en el distrito de la pequeña circulación, en los gruesos vasos y en el interior mismo de las cavidades cardiacas, están dispuestas de tal modo que se efectúan de la manera más perfecta cuando existen las condiciones normales de presión negativa intratorácica. Viene á alterarse ésta, y generalmente el cambio es en el sentido de un aumento; inmediatamente entran en juego mecanismos compensadores que son por su parte suficientes, por lo menos en vía transitoria, para mantener esas grandes funciones. Y esto es lo que por el momento nos interesa. La defensa del organismo se efectúa también por un trabajo de reducción de la misma presión, debida á la intervención simultánea ó sucesiva de múltiples y fundamentales factores.

La observación efectivamente ha demostrado la presencia de varios mecanismos reguladores, cuya eficiencia va hasta cierto límite, después del cual se produce bruscamente la débacle. Cuando la modificación no es muy grande,—el mantenimiento de una presión negativa,—tan

útil para el funcionamiento de las aurículas y la circulación de la sangre en el interior de las venas y en el territorio del pulmón,—se verifica gracias á la elasticidad pulmonar. Si ese factor no existiera, la penetración de gas ó de líquidos en el interior de la cavidad pleural, tendría por efecto inmediato la producción de presiones positivas sumamente perjudiciales; por el contrario, existiendo ese factor, el pulmón, estirado en condiciones normales, tiende á retraerse por delante de los fluidos que penetran en la cavidad pleural, manteniendo en extensos límites, aunque con una disminución progresiva pero lenta, el signo negativo de la presión pleural. Este mecanismo ejerce su acción únicamente hasta que la presión pleural ha llegado á 0.

La tendencia innegable que tiene la pleura á restablecer la presión negativa propia, contrariando la elasticidad pulmonar, no puede interpretarse de otra manera que como un mecanismo nervioso local que entrara en excitación toda vez que la presión tuviera valores superiores. Hay que considerar la reabsorción de gases ó de los fluidos á partir del 0 de presión, como un fenómeno activo una verdadera agresión vital, puesto que es, capaz de sobreponerse progresivamente á las resistencias físicas encuadradas por la elasticidad del pulmón y de las paredes.

Es interesante hacer notar á este respecto que la reabsorción total del gas ó del líquido pleural no se verifica con mayor rapidez en la pleura del niño aunque el vacío pleural sea en este caso menos acentuado. Se comprende que este mecanismo regulador puede estar inhibido en condiciones patológicas, pero la vuelta á la normalidad se caracteriza en primera línea por el hecho de su reintegración.

Por encima de 0 intervienen poderosamente los factores físicos de la difusión y de la ósmosis. En contacto extenso con una vasta red linfática y sanguínea, los gases del pneumotórax tienden á igualar lo más rápidamente

posible su tensión. Como es sabido, ella es igual á la atmosférica, en los capilares linfáticos y sanguíneos. Toda elevación superior será corregida con bastante rapidez por la intervención de aquellas fuerzas físicas. Esto nos explica por qué en casi todos los casos, — cualquiera haya sido el valor de la presión positiva dejada en el interior del pneumotórax, — se la ve descender á 0, en el intervalo de algunas horas, valor que una vez alcanzado es mantenido con una fijeza que no está en relación con la caída brusca anterior de la presión. Este valor de 0 representa, pues, un punto crítico de la presión, pasado el cual, se despierta el mecanismo regulador mencionado.

Pero las observaciones de varios autores, especialmente de Bard, han demostrado que con valores fuertemente positivos y cuando las causas perturbadoras en vez de obrar en un solo tiempo lo hacen sucesivamente, se puede poner en evidencia la realidad de un segundo punto crítico superior, que corresponde á una presión de  $+7 + 8$ ; si ésta se pasa, entran en actividad otros mecanismos reguladores que tienden á traerla rápidamente á ese límite maximum. Ese autor admite que la elasticidad del pulmón, — cuyo valor sería igual al apuntado, — es el factor responsable de su producción. Si la tos, como lo admite la teoría clásica de Bouveret, fuera el agente de producción de la presión positiva, no se comprendería que pudiera existir una constancia tan notable de los valores positivos, cuando las compresiones producidas por la tos varían entre límites tan extensos. Bard, analizando las condiciones anátomo-físicas del pneumotórax por perforación, niega absolutamente la posibilidad de la existencia de una válvula que se abra de la pleura para los bronquios; cree que sólo excepcionalmente exista una abertura permeable en los dos sentidos, excepción que se produciría cuando el pulmón, por la existencia de adherencias, estuviera impedido de volver sobre sí mismo ó cuando existiera una cavidad voluminosa ampliamente abierta; pero, asimismo, en este último caso sería necesario que

no existiera una capa espesa de tejido pulmonar entre la cavidad y los bronquios, para que así se manifestara la acción de válvula. El pneumotórax común es por lo tanto un pneumotórax de válvula de sentido bronco-pleural. Si la abertura fuera permeable en los dos sentidos la presión en la cavidad pleural sería igual á la existente en el árbol bronquial, es decir, positiva en los dos tiempos de la respiración (según lo sostiene Bard).

En el caso en vez, común, de existencia de válvula dirigida en sentido bronco-pleural, la presión en esta última será positiva y su valor igual al de la elasticidad pulmonar. Efectivamente, la cavidad pleural está sometida á la acción de las paredes torácicas, en tanto que el aire encerrado en el árbol bronquial sufre la influencia de estas mismas paredes, más el valor de la elasticidad pulmonar. Transmitiéndose, como sucede, la presión bronquial á la cavidad pleural, se comprendería fácilmente cómo el aumento de la presión en esta última, alcanzaría siempre un valor constante, que es el de la elasticidad pulmonar, de la cual únicamente deriva.

Hasta aquí el razonamiento de Bard. Vamos á examinar sucesivamente los puntos fundamentales de su teoría. Ante todo, la libre comunicación que existe entre el árbol bronquial y el mundo exterior se opone á que se establezca en estado permanente la presión positiva de que habla él. Toda presión positiva no puede representar, por lo tanto, un valor estático sino un valor dromométrico, exquisitamente dinámico y ligado á un movimiento de la masa gaseosa. Por estas mismas razones no puede existir presión positiva en el momento de la inspiración.

El razonamiento de Bard falla por su base desde que sabemos que el valor de la elasticidad pulmonar, medida en su equivalente la aspiración pleural, es mayor que la presión típica del pneumotórax de válvula, alcanzando en los casos ideales  $+15 - 18$ . Por otra parte, cuando el pulmón se encuentra fijado por adherencias ó fuertemente comprometido en sus propiedades elásticas por un ex-

tenso proceso infiltrativo escleroso, el valor de su elasticidad puede presentar grandes modificaciones lo que, como se comprende, sería incompatible con la existencia de un valor único de la presión, si ésta, en el pneumotórax de válvula, dependiera exclusivamente del valor de la elasticidad pulmonar.

Hay que buscar, pues, otro origen para ese valor positivo que se presenta tan regularmente en este caso. Me

ha llamado la atención el hecho de su equivalencia con el valor de la oscilación respiratoria normal.

Ante todo, he tratado de ver si era posible estudiar experimentalmente las condiciones mecánicas del pneumotórax de válvula bronco-pleural, para poder determinar la influencia de la elasticidad pulmonar en la producción de la presión positiva pleural.

Con este fin he arreglado mi modelo de pulmón artificial que, á diferencia del modelo de Funke, permite producir modificaciones bien graduadas de la aspiración pleural. He utilizado el aparato de Küss para el pneumotórax, colocando en el interior del recipiente de gas un globo elástico que comunica con el exterior mediante un tubo de vidrio que atraviesa el tapón de caucho, mientras que en su parte inferior está provisto de una válvula que se abre de adentro para afuera. El tapón presenta un segundo orificio que establece comunicación entre el espacio del recipiente y el manómetro del aparato. Subiendo ó bajando el recipiente del líquido se obtiene una aspiración perfectamente graduada, comparable al juego

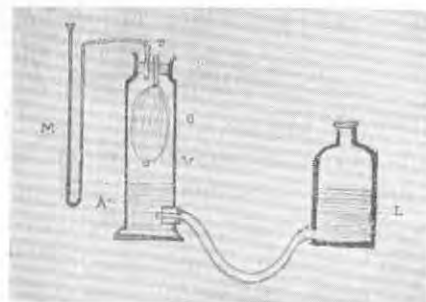


Fig. 25. Dispositivo para el estudio de las condiciones estáticas y dinámicas del Pneumotórax de válvula (Bard). L, recipiente del líquido del aparato de Küss. A, recipiente del gas. G, globo elástico provisto de una válvula. V, y cuyo contenido comunica libremente aire por el tubo T. M, manómetro en relación con el espacio exterior del globo.

del diafragma, cuyo efecto se mide por el manómetro, perfectamente comparable en sus indicaciones al manómetro explorador de la cavidad pleural. Si bajamos el segundo recipiente, algunos centímetros, imitando el acto de la inspiración vemos que el manómetro acusa una aspiración inicial que se atenúa con una rapidez dependiente de la facilidad con que el aire exterior, pasando á través del globo de caucho, puede penetrar en el espacio externo. El globo mismo empieza por sufrir una dilatación hasta el momento en que la válvula se abre, cesando entonces toda variación de volumen por haberse establecido una corriente de aire que dura hasta que se han igualado las presiones; en ese momento ha vuelto el manómetro á 0. Al levantar el recipiente hasta su nivel primitivo, imitando el movimiento de espiración, se cierra la válvula, de manera que el aire no puede salir al exterior; sube entonces la presión y se mantiene con un valor positivo durante todo ese tiempo. En el movimiento inspiratorio sucesivo, baja de nuevo la presión hasta llegar á 0 si el recipiente vuelve exactamente al nivel que tenía en la fase anterior, mientras que en el movimiento espiratorio sucesivo reaparece la presión positiva, que se va acentuando á medida que avanza ese período. Si ahora suprimimos el globo elástico, colocando la válvula directamente en la extremidad del tubo que está en relación con el aire exterior, los fenómenos se producen exactamente de la misma manera.

Debemos deducir de estos resultados que el mecanismo de válvula es incapaz de producir una presión constante positiva, es decir, que se mantenga tal en las dos fases de la respiración. Como ya lo hace preveer la teoría, la presión será positiva durante toda la espiración, mientras que, durante la inspiración, descenderá progresivamente hasta llegar á 0 al final de este movimiento. Del hecho que estas modificaciones se produzcan igualmente cuando falta el globo elástico, debemos deducir, contrariamente á Bard, que la elasticidad pulmonar no tiene ninguna intervención en los fenómenos estudiados.

¿Cuál es entonces la causa de la tensión positiva?

Los autores, que se han ocupado de la cuestión, parecen haber olvidado dos hechos fundamentales y concomitantes del aparato respiratorio: por una parte, dos pulmones, moviéndose en el interior de dos cavidades que presentan una independencia más ó menos acentuada entre sí; por otra, el aire que, al entrar y salir de cada pulmón tiende á igualar sus caracteres físicos simultáneamente en los dos. Cuando existe una perforación en un pulmón, y el funcionamiento de la abertura corresponde al de una válvula de dirección bronco-pleural, ésta permanecerá abierta, mientras exista en el árbol respiratorio una presión superior á la de esa cavidad. Si en el tiempo de la inspiración esa válvula quedara abierta, debido á la aspiración efectuada por la cavidad pleural ensanchada, — explicándose de esta manera la presión positiva de la fase espiratoria, — los movimientos de espiración forzada, especialmente por los golpes de tos, producirían entonces nuevas inyecciones de aire bajo presión en la cavidad pleural. Este modo de producción, señalado por la primera vez por Bouveret, ha sido especialmente atacado por Bard, quien ha sostenido la imposibilidad, de que en los actos de espiración forzada, por ejemplo; durante la tos, pueda penetrar aire en el interior de la cavidad pleural, puesto que cualquier movimiento respiratorio, natural ó forzado, tiene que hacerse sentir más precoz é intensamente en el espacio pleural que en el pulmón.

Bard tendría razón para el caso en que existiera un único pulmón ó aquel en que existiera pneumotórax incompleto doble, <sup>(1)</sup> pero en el caso ordinario, las condiciones dinámicas no son idénticas en ambos lados del tórax. El diafragma, presenta, como es sabido, un aplastamiento y estiramiento notable del lado del pneumotórax,

(1) Las presiones positivas son, pues, imposibles en el pneumotórax doble espontáneo, lo que explica la posibilidad de sobrevivir á este último á condición, bien entendido, de que sea incompleto.

que limita sensiblemente sus excursiones, no solamente las activas que corresponden al acto inspiratorio, sino también las pasivas que corresponden al espiratorio. <sup>(1)</sup> Resulta una disminución de las variaciones de la presión en el interior del pneumotórax, de tal modo que el aire del otro pulmón, violentamente comprimido, encuentra al llegar á la bifurcación bronquial, un territorio que está sometido también, en ese momento, á un aumento de presión, pero cuya intensidad es sensiblemente menor. Una parte de este aire se dirigirá hacia el otro pulmón, abrirá la válvula y pasará á almacenarse en la pleura, hasta que la presión en esta última haga equilibrio á la que reina al nivel de la bifurcación bronquial. Modificando el dispositivo experimental, de que hemos hablado hace un momento, es posible reproducir estas condiciones, obteniendo resultados idénticos á los que acabamos de considerar.

Queda por tratar un último punto, y es el relativo á la constancia del valor del pneumotórax á válvula. Hemos visto que, bajo la influencia de la aspiración de la mitad correspondiente del tórax, y de la intervención de la válvula, se establece una presión de valor positivo durante la espiración, pero que desciende á 0 al final de la inspiración. La válvula, abierta durante este último acto permanece también abierta al principio de la espiración, hasta que la impresión del interior del pneumotórax, iguale á la que exista en la bifurcación bronquial en ese momento. La amplitud de la oscilación manométrica muestra, como diferencia, entre la posición inspiratoria extrema y la espiratoria, un valor de 7 á 8 centímetros. Bajo esta presión, por lo tanto, será expulsado el aire del pulmón del otro lado, y bajo esta misma presión será inyectado el aire en el interior de la cavidad del pneumotórax.

(1) Es evidente, en la imagen radioscópica, la limitación del movimiento del diafragma del lado del pneumotórax durante la tos.

Las presiones más elevadas engendradas durante los golpes de tos y los esfuerzos, desaparecen rápidamente por la reabsorción del gas, mientras que el valor positivo de 7 á 8 centímetros señalado por Bard, es efectivamente mantenido, con una constancia notable, por la incesante repetición de los movimientos respiratorios. Este punto crítico, que podemos designar superior, es, como se comprende, equivalente al valor de la oscilación respiratoria del otro pulmón. El organismo regula la presión alrededor de este último punto: 1.º cuando por la ruptura del pulmón se hubiesen alterado bruscamente las condiciones de equilibrio dentro del tórax; y 2.º en los casos de derrame pneumotorácico, probablemente por una acción excitante continua sobre la pared.—En todos los ejemplos en que se ha producido una presión pleural superior á la de ese punto crítico, prontamente se efectúa la vuelta á él, gracias á una rápida reabsorción del gas excedente.

Sintetizando, se vé pues que el organismo, en su trabajo de regulación pleural, presenta tres fases que terminan en puntos críticos que representan otros tantos estados de equilibrio, hacia los cuales tiende á llegar para mantenerse en ellos por un tiempo mayor ó menor: 1.º El punto crítico inferior, que corresponde á las condiciones fisiológicas del vacío pleural, elasticidad pleural normal y, por lo tanto, presión negativa pleural. Este punto corresponde á las condiciones completamente fisiológicas. Todas las funciones encuentran en él, las condiciones óptimas de desenvolvimiento.—2.º El punto crítico medio, igual á 0, que corresponde á la igualdad de tensión de los fluidos encerrados en la cavidad pleural, y la de la sangre y linfa. Mediante una ligera adaptación de la función respiratoria y, sobre todo, de la circulatoria, todavía los sufrimientos del organismo no son notables. Esta adaptación, sin embargo, es transitoria, y siempre que factores poderosos á ello no se opongan, se verificará un pasaje gradual al punto crítico inferior.—3.º El punto

crítico superior corresponde á la intervención de la actividad del otro pulmón. Exige una acomodación forzada circulatoria y respiratoria. Como hemos dicho, se trata en este caso, de un equilibrio muy inestable, tanto que en cuestión de uno ó dos días pasa la presión al punto crítico medio, salvo cuando existieran los factores perturbadores de que hablamos hace un momento.

Hemos dicho que por encima del punto crítico superior se efectúan reacciones rápidas y á veces violentas, que en los animales pueden llegar á ser convulsivas (experiencias de Bard) y que tienen por resultado la reducción casi inmediata de la presión.

Si quisiéramos esquematizar lo dicho hasta ahora, lo haríamos con el diagrama siguiente:

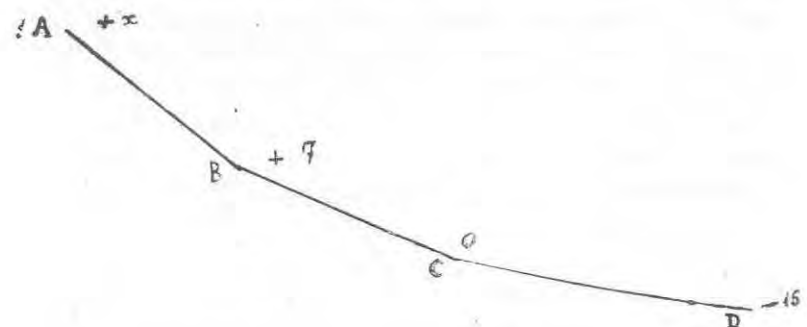


Fig. 26. Los puntos críticos del pneumotórax.—A, pneumotórax de alta presión positiva. X—B, punto crítico superior, para el pneumotórax de válvula.—C, punto crítico medio, pneumotórax ampliamente abierto, ó intervención de la presión de los líquidos del organismo.—D, punto crítico inferior, acción de la inervación pleural.

El diafragma reproduce la caída de la presión, que va degradando cada vez más lentamente, á medida que nos acercamos á la línea de las abcisas.

## CAPÍTULO X

## EFECTOS INMEDIATOS PRODUCIDOS EN EL ENFERMO

Tolerancia del pneumotórax.—El dolor.—Influencia sobre el tipo de la respiración.—La compensación respiratoria.—Datos experimentales.—La disnea en el pneumotórax espontáneo.—Importancia del estado del otro pulmón.—Los factores que favorecen la producción de la disnea.—Los reflejos respiratorios.—La disnea consecutiva.—La tos y la expectoración.—Las modificaciones que experimenta el corazón y la presión arterial.—Las alteraciones digestivas.—El peso.—La orina.—La acción sobre la temperatura.—La intolerancia nerviosa y general.—Las reacciones febriles.—La influencia sobre el sistema nervioso.—Las modificaciones serológicas.—El índice opsónico.—El poder precipitante.—La acción del exudado pneumotorácico.

El pneumotórax artificial crea predominantemente un estado de cosas completamente anormal en uno de los lados del tórax, pero también produce modificaciones importantes en el otro lado. Todo eso se acompaña de repercusiones más ó menos intensas de orden dinámico y funcional sobre el organismo entero. El pneumotórax debe, pues, conseguirse con el empleo de reglas especiales, bien establecidas por Forlanini, que permiten llegar al desiderátum de la inmovilización ó compresión completa de un pulmón, haciendo que la función respiratoria y las otras funciones del organismo, se acomoden de la mejor manera posible al nuevo estado de cosas. Hay que tratar asimismo de que la influencia sobre el otro pulmón y sobre el organismo entero, sea lo menos desfavorable posible, procurando que el tratamiento,—instituido con el fin de curar ó mejorar la enfermedad,—no se convierta en un factor de agravación de la misma.

Es indudable que muchas veces un empeoramiento transitorio ó definitivo de la enfermedad, ó por lo menos, el fracaso de la cura, pueden ser atribuidos á la manera cómo se ha llevado á cabo el tratamiento. La mayoría de los clínicos partidarios de las inyecciones poco voluminosas, y recientemente todavía y de una manera explícita Shortle, han llamado la atención sobre este punto,

atribuyendo los resultados menos favorables obtenidos por ciertos autores, al empleo de inyecciones demasiado voluminosas. <sup>(1)</sup> Hay que preocuparse también de conseguir que el colapso y compresión puedan hacerse y mantenerse lo más completamente posible durante todo el tiempo que se haya juzgado necesario para alcanzar el objeto deseado, es decir: la curación del proceso bacilar. Ahora bien, el pneumotórax debe ser mantenido de una manera indefinida, en aquellos casos en que el proceso bacilar no va á alcanzar una curación definitiva, puesto que con él perseguiremos únicamente, ya una curación clínica relativa, ó ya, en una esfera más modesta, simplemente la moderación del proceso de destrucción progresiva.

Los fenómenos que presenta el enfermo en los primeros tiempos del tratamiento resultan: algunos, de la acción beneficiosa que despliega el tratamiento sobre el proceso morbo y sus consecuencias; y otros, de una acción desfavorable pasajera ó definitiva, sobre el mismo aparato respiratorio ó los otros órganos ó funciones del enfermo. Es necesario apreciar bien la significación é importancia de cada uno de estos fenómenos para poderlos combatir eficazmente, y sobre todo, tratar de evitar su producción.

Debemos considerar el tratamiento, sobre todo en sus primeros períodos, como una intervención de importancia, durante la cual se van efectuando en el organismo modificaciones profundas de orden anatómico, funcional y patológico. Está absolutamente excluida la legitimidad y prudencia de efectuar el tratamiento de una manera ambulatoria en los primeros tiempos.

Desde la primera inyección, y preferiblemente 24 horas antes, el enfermo debe estar en cama y mantenerse en ella, en los casos simples, hasta que se consiga el pneumotórax completo.

(1) Me parece significativo el hecho de que los médicos norteamericanos hayan abandonado la práctica de Murphy de hacer el pneumotórax en un tiempo, empleando ahora sin excepción el procedimiento gradual de Forlanini, mediante inyecciones sucesivas.

Me parece que el periodo de tiempo necesario para ésto, en ningún caso debe ser menor de veinte días á un mes, salvo en aquellos de fuertes reacciones y de tratamiento irregular, en los cuales aconsejo entonces que ese periodo se prolongue por algunos meses. Esto tiene mucha importancia, porque los enfermos tratados por el pneumotórax artificial, son sumamente sensibles á las variaciones de la temperatura; según la gráfica expresión del clínico de Pavía, son enfermos de invernáculo. La pleura se encuentra en los primeros tiempos en condiciones de irritabilidad tan grande, que cualquier enfriamiento un poco fuerte de la superficie cutánea ó un proceso infeccioso ó catarral de las vías respiratorias determinarían, casi seguramente, una repercusión inflamatoria al nivel de ella. Las pleuresías pneumotorácicas son debidas, en su mayoría, á los enfriamientos del cuerpo del enfermo (Forlanini).

Por otra parte, en el sujeto sometido al tratamiento, se establecen de manera brusca y con carácter de continuidad, condiciones fundamentalmente anormales para el funcionamiento respiratorio; se producen en la estática y dinámica pulmonares, en la eliminación de los productos bacilares, en las circulaciones sanguínea y linfática locales, grandes modificaciones, que se acompañan en algunos casos de procesos de reacción congestiva ó inflamatoria, y muy á menudo de procesos curativos; todos ellos son factores que en conjunto, contribuyen á establecer en el pulmón un estado, que bien puede ser calificado de crítico. Sabemos por el razonamiento y la experiencia cuan útil es para los bacilares, al principio de un tratamiento, (Burton-Fanning y otros), y siempre que se produzcan fenómenos evolutivos, una estadía prolongada en la cama. Con la reducción consiguiente de la actividad respiratoria <sup>(1)</sup> y la moderación de la irrigación sangui-

(1) La acción favorable de la cura clásica de reposo, ha sido atribuida por algunos exclusivamente á la limitación de las excursiones del pulmón.

nea se aminora la intensidad de las reacciones circulatorias con disminución del desgaste orgánico y caída al minimum de todas las actividades del sistema nervioso. Por estas razones, una permanencia prolongada en la cama debe ser considerada como un factor accesorio pero importante, para el éxito de la cura.

Después de la primera inyección y aún después del pasaje del ázoe, generalmente el enfermo acusa dos sensaciones: una sensación de pesadez en la mitad del tórax correspondiente, como si tuviera una masa de plomo que dificultara la respiración; y casi siempre una sensación dolorosa más ó menos aguda, en algunos casos agudísima, que puede llegar á ser sincopal (Weiss) hasta el punto de necesitar la aplicación de medios terapéuticos apropiados. El estiramiento de adherencias es la causa de ese dolor agudo, y, por lo tanto, él se produce en las diferentes regiones del tórax donde aquellas estén localizadas. En general, se acusa en el hombro del mismo lado, porque las adherencias que más inmediatamente sienten la acción de la presión son las que corresponden en verdad á la segunda ó tercera costilla sobre la línea axilar posterior. Se explica, gracias á las anastómosis existentes entre los nervios intercostales superiores y el plexo braquial, que el dolor sea, pues, proyectado en el hombro del mismo lado. Pero, en otros casos, no hay proyección y ese dolor se acusa entonces en el punto correspondiente del tórax, es decir, en la región del omoplato. A veces existe la localización submamaria, clásica del dolor pleurítico. En otros casos, las adherencias están situadas en dirección á la base del pulmón, y el enfermo padece el dolor en el perímetro torácico inferior ó lo refiere á la porción superior del abdomen. Finalmente, hay muchos casos en los cuales el dolor es sentido en el pulmón del otro lado, fenómeno de alloveria bastante frecuente durante el tratamiento pneumotorácico y que, en algunos casos, provoca las más serias preocupaciones del enfermo, que cree tener complicacio-

nes producidas, de una manera más ó menos rápida, al nivel del otro pulmón. Quizá el estiramiento del mediastino sea responsable, también, de la producción del dolor cruzado. En algunos casos, el dolor consecutivo á la primera ó á las primeras introducciones, es tan intenso que necesita el empleo de agentes terapéuticos especiales, y entonces recurrimos á los analgésicos químicos: antipirina, piramidón, fenacetina y, preferentemente, á la aspirina que demuestra también aquí su acción electiva sobre los dolores de origen pleural, desplegando además su acción casi específica sobre las inflamaciones de la pleura. Durante las primeras inyecciones y en los períodos intercalarios, en que hay que evitar toda acción circulatoria depresiva, tenemos que rechazar todos aquellos analgésicos que puedan ejercer una acción desfavorable sobre la actividad cardíaca. En otros casos el dolor es tan vivo y es tan urgente moderarlo, que es necesario recurrir á la clásica inyección de morfina ó pantopón. Generalmente este dolor se atenúa á las pocas horas. Su persistencia debe hacer sospechar la instalación de una complicación pleural. En algunos raros casos, especialmente cuando se efectúa la inyección durante un empuje inflamatorio, aunque ella se haya efectuado de una manera indolora, gracias al empleo de la anestesia local, una vez pasada la acción de ésta, aparece, sin embargo, un dolor intenso de proyección submamaria y que puede persistir algunas horas. Agregaremos que la picadura del nervio intercostal puede dar origen á dolores pasajeros ú otros más persistentes, ligados á neuritis traumática.

Los dolores intensos además de desanimar al enfermo tienen importancia en cuanto pueden favorecer la producción de fenómenos reflejos. Se impone, pues, la necesidad de no enonomizar tiempo ni cuidados con el fin de evitarlos. Brauns ha propuesto el empleo prolongado del calor húmedo, bajo forma de compresas, recubiertas por un termóforo eléctrico preferiblemente, con el principal fin de obtener el reblandecimiento y corrección de las

adherencias, (por ruptura ó estiramiento). Zind les niega esta última acción; en cambio, las preconiza como medio analgésico excelente.

Cuando la aparición del dolor consecutivo se efectúa después de algunas horas de tranquilidad, y se instala bruscamente, hay que admitir en la mayoría de los casos la ruptura brusca de una adherencia. En el caso de Weiss, dos días después de la inyección que había originado una elevación de presión de + 11, se produjo el dolor intensísimo detrás del esternón.

En cambio cuando el dolor consecutivo se instala lentamente se tratará ó de una pleuresia ó de una complicación pulmonar.

La influencia que el pneumotórax ejerce sobre el ritmo de la respiración y los fenómenos subjetivos á él ligados, puede calificarse de paradójal. La supresión progresiva hasta llegar, en los casos completos, á la desaparición de la actividad de un pulmón, por más que se trate de un pulmón enfermo, pero que en rigor siempre presenta zonas más ó menos extensas que todavía participan en el acto respiratorio, debería hacer temer á priori la exageración de la disnea, en sujetos que presentan ya desórdenes respiratorios más ó menos acentuados. A la acción directa sobre el pulmón tratado agrega el pneumotórax su acción indirecta sobre el pulmón opuesto por intermedio del mediastino y sus influencias indiscutibles sobre el diafragma, sobre el corazón y la función circulatoria en el interior del tórax, etc., etc. Sin embargo, el efecto producido no es, en general, de aumento de los trastornos respiratorios, salvo casos muy especiales, por ejemplo el enfermo cuya historia relatamos en la pág. 257.

y en el cual se produjeron fenómenos disneicos intensos consecutivamente á las primeras inyecciones, sin que se pudiera buscar su causa en la presencia de complicaciones.

En algunos enfermos se ha observado la aparición de ataques de tipo asmático, consecutivamente á una inyección. La manera como reaccionan los sujetos asmáticos la estudiaremos en el capítulo de las indicaciones.

Que el pneumotórax no provoque disneas, nos lo explicamos satisfactoriamente, si recordamos los trabajos hechos principalmente por los discípulos de Forlanini: Riva-Rocci y Cavallero. Por estudios efectuados en enfermos tuberculosos, tratados ó no con el pneumotórax artificial, en enfermos de pleuresía con derrame, y de otras afecciones del aparato respiratorio, ha quedado demostrado <sup>(1)</sup> que la supresión de la actividad de un pulmón, aún agregándole parte del otro, hasta llegar á reducciones del 66 o/o, no modifican absolutamente, ni el volumen de la ventilación pulmonar ni la intensidad y caracteres del quimismo respiratorio. No se producen, pues, modificaciones importantes mientras permanezca funcionando la tercera parte pulmonar.

Esos autores deducen de sus experiencias: Que no hay ninguna relación entre la intensidad de la reducción del área pulmonar respirante, y la cantidad de aire que se respira durante la unidad de tiempo, cuando no se pasa, bien entendido, del límite antedicho. La frecuencia respiratoria está ligeramente aumentada, mientras que la profundidad lo está más, de tal manera que el aumento de ventilación compensador que se establece en la porción del pulmón que aún respira, resulta por una cuarta parte, del aumento de la frecuencia, y por tres cuartas partes, del aumento de la profundidad de los actos respiratorios. Una vez pasado del límite tolerado, aumenta notablemente la frecuencia, disminuyendo cada vez más la profundidad de esos actos. El cociente respiratorio es más bajo que en condiciones normales, porque, si el oxígeno arroja números normales, el anhídrido carbónico muestra, en vez, una ligera disminución.

Estos autores encontraron por la experimentación en el perro, resultados análogos que fueron después confir-

(1) Algún tiempo después otro discípulo de Forlanini, Carpi, confirmó estos trabajos empleando sujetos sanos en los cuales se producía la reducción del campo respiratorio mediante el hemiesotórax de Scarpa.

mados por O. Bruns, (véase pág. 109 y siguientes), donde hemos visto también las interesantes experiencias de Varisco, demostrando que la cantidad de oxígeno movable no está disminuída, mientras de los trabajos de Lippert se ha sacado la deducción de que hay un poco de sobrecargo de anhídrido carbónico, especialmente en la sangre venosa. Pero las diferencias son tan pequeñas, que oscilan generalmente alrededor de 2 y 4 o/o.

La tolerancia hacia reducciones pulmonares tan intensas como las que hemos hablado es verdadera solamente en estado de reposo. Aumentan las necesidades respiratorias del organismo por el ejercicio, é inmediatamente aparecen fenómenos de insuficiencia respiratoria cuya intensidad está en relación con el grado de la limitación. En los animales y en el hombre, con reducciones menos acentuadas que el 66 o/o, existe un estado latente de insuficiencia, debido á la desaparición, más ó menos pronunciada, de las reservas pulmonares que se ponen en juego cuando las actividades extraordinarias del organismo lo exigen.

Las experiencias de extirpaciones pulmonares, debidas á numerosos autores, de los cuales citaremos solamente aquí á Hellin, Da Fano y Croamire, han demostrado, como era de esperarse, que los animales de experiencia, perro y conejo en primera línea, pueden vivir perfectamente con un solo pulmón. El segundo de esos autores, experimentando en conejos jóvenes, encontró constantemente un engrandecimiento del otro pulmón. En los primeros días existía solamente una dilatación enfisematosa de los alveolos, con adelgazamiento de los septa y dilatación vascular; pero, á partir del 5.º día, se pudo observar un verdadero trabajo de hipertrofia con neoformación de tejido conjuntivo y elástico, que fué aumentando hasta el 45.º día. Se trata, efectivamente pues, de una hipertrofia compensadora. J. Courmont pudo extirpar en el perro y en el conejo todo el pulmón izquierdo y la mitad del derecho, siendo suficiente la porción restante del pulmón

para mantener la vida de los animales por tiempo indefinido. Observó una ligera hipertrofia de la parte del pulmón que había quedado. De manera que sería compatible con la vida una reducción pulmonar mayor que la indicada por Forlanini y sus discípulos.

Kavanura confirmó estos trabajos, y encontró en los perros jóvenes una neoformación de fibras elásticas, de vasos y hasta de alveolos pulmonares. Naturalmente que una hipertrofia concurrente, especialmente en el hombre, no puede sensiblemente contribuir á la compensación.

Todavía más notables serían los resultados obtenidos por L. Bernard, Le Play y Mantoux. Estos autores producían primero un pneumotórax completo de un lado, y luego iban pronunciando un pneumotórax incompleto del otro lado, reduciendo así progresivamente la capacidad respiratoria. Encontraron que la vida todavía era compatible con una reducción á un sexto del campo respiratorio (?). Esta conclusión tan extrema, me parece debe ser aceptada con reserva, porque el método empleado no se presta á una evaluación exacta del quantum de limitación que se alcanza de la actividad del pulmón funcionando bajo el colapso incompleto.

La puesta en actividad de esas regiones pulmonares, que podemos designar de reserva, se manifiesta con los fenómenos siguientes, que se establecen desde el primer momento, y que se van acentuando en las primeras inyecciones. Ante todo, va tomando el tórax progresivamente una posición de inspiración, siendo evidente una dilatación de sus diámetros que no está en relación, por lo menos en los primeros tiempos, con la cantidad de gas inyectado. Es por lo tanto un fenómeno activo que se produce por vía refleja. Es también bilateral, puesto que es evidente en el otro lado la proyección de las costillas. Por otra parte, á su vez, el diafragma desciende, hecho constatable por la percusión y la radioscopia.

En el perro esta dilatación se efectúa (pág. 111) en el curso mismo de la primera inyección, puesto que la pre-

sión negativa inicial va aumentando durante la operación.

En el hombre el hecho no parece producirse de una manera tan inmediata. El aumento de la presión negativa que se observa en algunos casos, durante la primera inyección, parece ser debido siempre al desprendimiento contemporáneo de alguna adherencia. Consecutivamente á los progresos del volumen del pneumotórax, y á la exageración de esta modificación inspiratoria del tórax, se agregan otras acciones mecánicas que derivan del aumento de presión que se establece en el otro lado, compensándose así, con más ó menos eficacia, los inconvenientes que resultan de la desviación del mediastino. Corresponden á esas acciones la propulsión hacia abajo del diafragma que obliga á descender, aunque en proporciones más limitadas, la mitad correspondiente al lado sano. El aumento de la dilatación activa inicial, que consiste en los últimos periodos de la constitución del pneumotórax completo, en el fenómeno pasivo de vuelta del tórax á su posición de equilibrio absoluto, con adición, en algunos casos, de una propulsión activa cuando en el pneumotórax reinan presiones positivas, — hace sentir su acción dilatadora, aunque de una manera atenuada, sobre los diámetros del tórax en el otro lado. Consecuentemente, la percusión y la auscultación del otro pulmón, demuestran claramente la dilatación y el aumento de actividad del mismo, y al examen radioscópico, es evidente esta dilatación y el aumento de transparencia ligados á un verdadero enfisema activo.

Se observa corrientemente en el hombre la confirmación completa de estos hechos. Un sujeto con un pneumotórax completo de un lado, puede, — á condición de que el otro pulmón no presente una lesión capaz de limitar su funcionamiento, ni una lesión cardíaca ó renal, — desarrollar una actividad muscular bastante intensa sin que se produzcan molestias respiratorias. En cada pulmón existe, pues, no solamente una superficie respiratoria capaz

de satisfacer las necesidades del organismo en estado de reposo, sino también una reserva suficiente para extensas actividades musculares, de tal manera que, en las condiciones apuntadas más arriba, puede un enfermo, que lleva un pneumotórax completo, ser declarado apto para el trabajo.

Debemos transportar al campo del pneumotórax terapéutico lo que se observa en el pneumotórax patológico. En este estado se pueden considerar las causas que provocan disnea en cuatro grupos:

1.º La reducción anatómica global del campo respiratorio. Quedando invariables todos los demás factores, tenemos que no se producirá embarazo en la respiración, aun cuando el pneumotórax sea completo, siempre que el otro pulmón sea sano, y siempre que su expansibilidad no esté comprometida por la existencia de adherencias ó de un exudado líquido — ó aun gaseoso, — de la pleura. Todos estos factores que limitan la actividad normal ó vicariante del otro pulmón, no se convierten en elementos perturbadores, sino cuando parten de cierto límite, puesto que las determinaciones de los autores citados anteriormente, demuestran que reduciendo á un tercio la superficie respirante del pulmón, no se produce aún disnea, la cual aparece si la reducción pasa de ese límite. Por lo tanto, se puede tolerar perfectamente el pneumotórax completo de un lado, con una lesión del parénquima del otro lado, con un derrame líquido, y aún con un pneumotórax parcial, á condición de que la porción sana del pulmón, ó la actividad que ésta despliegue, equivalga á la acción de esa tercera parte de superficie pulmonar indispensable. Evidentemente, este poder de adaptación no sería posible si el pulmón no poseyera una reserva importantísima de su poder funcional. Se puede decir, sin temor de exagerar, que ningún órgano ó aparato de la economía humana, ofrece como el pulmón, una extensibilidad de acción que vaya á límites tan lejanos como á la existencia de territorios pulmonares de

reserva, inactivos en el funcionamiento normal, pero que entran en juego de una manera intensa, cuando condiciones extraordinarias, ya sean del orden fisiológico, ya del orden patológico, así lo exijan. En el funcionamiento tranquilo del pulmón, 500 cc. representan el volumen de gas suficiente (aire respiratorio) para satisfacer en el intervalo de los movimientos de la respiración, las necesidades del organismo. Sin embargo el pulmón es capaz de absorber además 1800 cc. (aire suplementario) durante una respiración profunda. Comprendemos fácilmente pues, que con el aumento de la profundidad de los movimientos respiratorios, — y eventualmente con un aumento del número de ellos, — puede el organismo suplir la supresión de una extensa porción de la superficie respirante. Ningún órgano como el pulmón, por la importancia inmediata de sus funciones y por sus extensas relaciones y dependencias del medio exterior, necesita un tan amplio poder de reserva para hacer frente de una manera inmediata á las causas intrínsecas, — sobre todo, enfermedades pulmonares ó pleurales — ó extrínsecas que tiendan á alterar la intensidad de los cambios respiratorios. Naturalmente, la tolerancia en el grado extremo sólo se refiere al sujeto en estado de reposo. A medida que aumenta la reducción del campo pulmonar va disminuyendo el poder de efectuar trabajos extraordinarios. Cuando el pneumotórax, en vez de ser total es parcial, se toleran aún mejor las limitaciones estáticas ó dinámicas de la actividad del otro pulmón, porque se sabe que en esas condiciones, el pulmón incompletamente colapsado, participa de la función respiratoria en proporción con la extensión de los movimientos, aún persistentes, y con el grado de integridad de su parénquima.

Recién en estos últimos tiempos se ha insistido sobre la importancia del estado del otro pulmón, como factor dominante de la gravedad del pneumotórax espontáneo. Muchos casos de muerte más ó menos rápida, — por insufi-

ciencia respiratoria, — que se habían atribuido á válvulas ó reflejos, ó á intervención del corazón, son en realidad debidos á que el otro pulmón, por la presencia de lesiones extendidas que pueden haber escapado á un examen superficial ó han podido no dar signos físicos proporcionados á su importancia, por la existencia de adherencias profusas que impiden la dilatación compensadora del órgano, por la acción de un exudado, ó de un pneumotórax, que limita la actividad pulmonar, — resulta insuficiente para suplir la brusca demanda que el organismo le impone, y entonces, se instala el síndrome de la insuficiencia respiratoria aguda. Por esas razones hay que tratar de evitar cuidadosamente, siempre que sea posible, la producción de un pneumotórax cuando el pulmón opuesto se nos presenta con los caracteres ó la sospecha de una lesión extensa, aunque no fuera muy profunda.

Debemos insistir á este respecto sobre los peligros de las intervenciones, en casos de afecciones bilaterales del aparato respiratorio, no solamente en lo que se refiere á los actos operatorios quirúrgicos, sino también á la simple punción exploradora, causa, como es sabido, de pneumotórax simple en algunos casos <sup>(1)</sup>, de pneumotórax de válvula en otros, hechos que se producen cuando la aguja ha herido un pulmón adherente, no retractil, ó ha llegado al nivel de un foco de desintegración.

El pneumotórax, accidentalmente producido, puede ser causa muchas veces de muerte por asfixia, si coincide con lesiones extensas del otro pulmón. Dayton ha publicado dos observaciones del New York Hospital, en las que la punción exploradora fué causa de pneumotórax seguido de muerte, respectivamente á los 25 minutos y á las 10 horas de haber sido efectuada. En ambos casos la autopsia demostró la existencia, — al mismo tiempo que del pneumotórax accidental (derecho en un lado é iz-

(1) Se sabe que algunas veces se produce un pneumotórax benigno ó hasta latente, consecutivamente á la punción pleural vacía.

quierdo en el otro), — de lesiones de diferente naturaleza que ocupaban la mayor parte del pulmón del otro lado. En estas condiciones no puede considerarse la punción exploradora como una intervención banal, no acompañada de riesgos, que puede efectuarse, aunque no haya necesidad alguna, para completar un diagnóstico ó para satisfacer una curiosidad clínica. No hacemos alusión, por otra parte, al peligro de la embolia gaseosa, punto sobre el cual insistiremos oportunamente. Teniendo en cuenta esos hechos deberemos limitarnos á efectuar la punción cuando nos veamos obligados á ello y cuando ya existan *todos* los datos de seguridad, ó presunción, de una colección pleural ó pulmonar; por lo tanto, en esas circunstancias, la punción será una intervención útil, ó indispensable, para el enfermo. En caso de operación quirúrgica, creo que debiera conducirse exclusivamente con la salvaguardia del procedimiento de diferencia de presión, que permitiría corregir inmediatamente, ó más bien dicho, evitar los peligros ligados á la producción del pneumotórax.

2.º Puede efectuarse en el otro pulmón, secundariamente ó de una manera accidental, una reducción de la superficie activa, de tal manera que después de un período de tiempo en el cual el pneumotórax ha sido soportado admirablemente, aparezcan, lenta ó bruscamente, los síntomas de la insuficiencia respiratoria. En un sujeto que lleva un pneumotórax, cualquier lesión ó enfermedad que interese á todo el aparato respiratorio, ó solamente al pulmón del otro lado: grippe, bronquitis, pneumonia, pleuresía, pneumotórax, — provocará fatalmente desórdenes respiratorios, más ó menos graves, pero cuya existencia no podrá ser considerada nunca con indiferencia; obligando, por el contrario, á una vigilancia continua del enfermo. <sup>(1)</sup>

(1) Debe especialmente temerse la influencia nefasta de las complicaciones del pulmón activo, en aquellos casos en que el valor de los cambios respiratorios se hallen aminorados, en razón de existir una disminuida tensión del oxígeno de los alveolos pulmonares. Esto sucede especialmente en las grandes alturas.

Citaré (según Haldane) la observación hecha en Cripple-Creek (montañas Roco-

3.º Para el caso del pneumotórax abierto, externo ó interno, existen condiciones que ya estudiamos en la página 101 y siguientes, y que son fundamentales para explicar la presencia ó ausencia de disnea. Recordaremos particularmente la ondulación del mediastino y el movimiento pendular del aire, en relación con el tamaño de la abertura.

4.º En el pneumotórax cerrado, las desviaciones del diafragma y mediastino, y muy especialmente de este último, —por hallarse afectado de una diferencia muy marcada de presión entre sus dos caras,—dan como resultado la compresión del pulmón del otro lado. El aumento de presión puede efectuarse en un solo tiempo, desde la instalación del pneumotórax, ó irse pronunciando sucesivamente, en el caso de válvula de acción positiva.

5.º Las reacciones del otro pulmón, que se producen como consecuencia del establecimiento del pneumotórax. A menudo se observan reacciones congestivas que pueden acompañarse de un edema más ó menos marcado y cuya acción, perniciosa para la respiración, es evidente. La expresión del pulmón en colapso puede también provocar la penetración de materiales más ó menos sépticos en el otro pulmón, que pueden obrar mecánicamente, de una manera inmediata, ó por las reacciones inflamatorias específicas ó banales que despiertan, después de un período más ó menos corto.

6.º La intervención de factores nerviosos —que está de acuerdo con los datos de la fisiología patológica— ha sido bien establecida por varios autores, Bard en primera línea; Forlanini, Dunarest, después. Se han atribuido especialmente á este mecanismo los fenómenos, en algunos casos importantes, y en otros imponentes, que se presen-

sas —10.000 pies de altura) de que las pneumonías á ese nivel son casi siempre mortales, habiéndose resuelto el envío inmediato á la llanura por medio del ferrocarril de todo sujeto atacado de esa enfermedad.

tan inmediatamente después de la ruptura del pulmón. Las modificaciones que se producen en el número y profundidad de los movimientos respiratorios, gracias á las cuales se efectúa una adaptación tan rápida como esencial á las nuevas condiciones fisiológicas, creadas por el pneumotórax, resultan evidentemente de un mecanismo nervioso. A priori mismo, habría que admitir la existencia de reflejos que alteraran más ó menos profundamente el ritmo respiratorio. Por lo demás, en los párrafos correspondientes hemos estudiado su acción en el pneumotórax de los animales, y en este mismo capítulo, nos ocuparemos de las reacciones nerviosas que se producen en el caso del pneumotórax artificial.

7.º La existencia de complicaciones que derivan del mismo pneumotórax. —Por ejemplo: el derrame pleural que exagera secundariamente y en proporciones muy variables, los trastornos mecánicos intratorácicos; el enfisema intersticial, sobre todo en su forma mediastinal, perjudicial según Brauer por la compresión de los gruesos vasos, perjudicial, según mi parecer, por la compresión de los bronquiolos y del istmo vesicular. Otro ejemplo: la extensión secundaria del pneumotórax al otro lado por ruptura del mediastino.

8.º El estado del organismo, asiento de la lesión. La existencia de enfermedades del aparato circulatorio, de enfermedades que alteren profundamente la composición del líquido sanguíneo y la respiración de los tejidos, en primera línea ciertas afecciones renales ó discrásicas, como la diabetes, etc.; la existencia de un estado de caquexia ó simplemente de depresión orgánica, de hipotonía nerviosa ó de anemia acentuada, pueden explicar la aparición de disnea en casos que, de otro modo, hubieran sido bien tolerados.

Transportando ahora al terreno del pneumotórax artificial todo lo antedicho tenemos que, en diferentes circunstancias, pueden intervenir de una manera inmediata ó consecutiva todos los factores que hemos enumerado.

Todos ellos son importantes á considerar. Todos ellos deben ser evitados, ó combatidos, si se han instalado consecutivamente, porque nos debemos empeñar en que el pneumotórax artificial se produzca y complete, sin que aparezca disnea y en el caso en que ésta apareciera, tratar de combatirla lo más eficazmente posible; el pneumotórax activo, curador, debe ser perfectamente tolerado, y la disnea debe ser considerada como el primero y más importante signo de intolerancia.

La disnea cuando depende de estas causas, puede ser corregida muchas veces, disminuyéndose el volumen y tensión del pneumotórax por medio de la extracción de una masa mayor ó menor de gas. No hay que trepidar en proceder así, especialmente, cuando una complicación accidental del otro lado, <sup>(1)</sup> provoca la aparición de una importante disnea.

Weiss publicó la historia de una enferma tratada durante ocho meses con un pneumotórax izquierdo, en la que se desarrolló una neumonía que atacó sucesivamente el lóbulo medio y el lóbulo superior del pulmón derecho. Se instaló, como se comprende, una disnea marcadísima con cianosis y gran debilidad cardíaca. Con el objeto de hacer participar en la respiración las porciones aun sanas del pulmón comprimido, se extrajo del pneumotórax 300 cc. de un exudado existente, y 500 cc. de ázoe. Los resultados fueron inmediatos sobre la respiración y la circulación: desaparición de la cianosis y levantamiento de la actividad cardíaca. Pero al día siguiente reaparecieron los fenómenos; para combatirlos se extrajeron por la tarde 800 cc. El enfermo, — que había mejorado durante el curso de la extracción, — al terminar ésta cayó en un estado sincopal con desaparición del pulso y coloración azul de las extremidades. Se pensó inmediatamente en una dilatación insuficiente del pulmón, é inmediatamente mediante una tohalla se efectuó una compresión del mismo con un resultado inmediato. La enferma empezó á respirar de nuevo. Desgraciadamente la muerte se produjo al cabo de dos semanas.

(1) De temerse especialmente en los Sanatorios de alta montaña.

Los desórdenes respiratorios que resultan después de la primera inyección del ázoe, en algunos raros casos, adquieren caracteres extraordinarios que no están en relación con las modificaciones dinámicas producidas en el interior del tórax, y que hay que referir, por lo tanto, á un mecanismo exclusivamente reflejo. Tenemos enfermos, que después de la primera ó de las inyecciones consecutivas, acusan una sensación de disnea intensa, que en algunos casos puede llegar hasta la angustia más marcada, hasta la ortopnea, de tal manera que el enfermo está temiendo continuamente un ataque de sofocación letal. Sin embargo, no existe cianosis, y los movimientos respiratorios no agravan, en el grado que uno temería, las sensaciones del enfermo, lo que permite excluir la intervención de factores mecánicos é incriminar á un factor nervioso. Para estos casos los bromuros, los opiáceos y las inyecciones de morfina en último resultado, producen generalmente un alivio sensible.

Es necesario saber distinguir en todos los momentos, qué parte de estos fenómenos responde á un estado puramente psíquico y qué parte es atribuible á un mecanismo propiamente reflejo. Mientras en el primer caso, nos bastará recurrir á los medios psíquicos, tratando de distraer y tranquilizar al enfermo, sobre todo si este es muy pusilánime, y recurriremos en los enfermos neuróticos á todos los medicamentos calmantes nervinos, (bromuros, valeriana, etc.), en el segundo caso tenemos que recurrir además á los opiáceos y á la morfina en inyección. Cuando los fenómenos no fueron tan urgentes como para reclamar una terapéutica inmediata, el empleo preventivo de los comprimidos de pantopón, me han dado resultados muy felices.

Puedo citar un caso en el cual la intensidad de los fenómenos de reacción disnéica, había llegado á su más alto grado.

L. R., del Departamento del Durazno, 21 años de edad, madre muerta de bacilosis hace catorce años, otro hermano con una pe-

queña lesión de un vértice. Se presenta á mi consultorio con una bacilosis febril y de forma hemoptoica del vértice del pulmón derecho; la temperatura habitualmente alrededor de treinta y ocho grados; expectoración bastante abundante; tos sumamente intensa; de tiempo en tiempo pequeñas hemoptisis. Sometido al tratamiento ordinario higiénico farmacológico, el enfermo parece mejorar durante tres meses, á su término, no obstante estar en excelentes condiciones higiénicas en campaña, su estado empieza á agravarse de nuevo; llegado á Montevideo, resuelvo someterlo al tratamiento por el pneumotórax. La primera inyección de 300 cc. determina un aumento de la temperatura hasta 38° 5 y 39°, que persiste durante siete ú ocho días y accesos de disnea tan intensa que el personal del Sanatorio Español, á cuyo cargo estaba la observación de este enfermo, teme en todos los momentos se pueda producir un ataque de sofocación terminal. Sin embargo, la auscultación cuidadosa del enfermo no revela causa orgánica para esta disnea. El otro pulmón no presenta ninguna modificación de los fenómenos estetoscópicos; en la pleura tratada, no hay señales de derrame; el corazón, fuera de una ligera taquicardia, no presenta nada de anormal; la depuración urinaria es satisfactoria en calidad y cantidad. El examen de los centros nerviosos, fuera de un ligero grado de angustia é insomnio bastante marcado, no permite apreciar nada extraordinario. El enfermo no es, evidentemente, un neurótico, no está impresionado ni por el tratamiento ni por la aparición de este molesto estado. El tratamiento del enfermo consiste en inyecciones de morfina, ventosas, inhalaciones, adalina. Además toma una poción con benzoato y creosotal. Al cabo de 8 días la disnea ha desaparecido completamente, después de haber presentado periodos de atenuación y agravación inexplicables, puesto que en este periodo de tiempo se habían suspendido las insuflaciones.

La temperatura ha vuelto á ser la que era normalmente. Segunda inyección de 150 cc.; reacción disneica bastante intensa, no tanto, sin embargo, como la primera vez; — la temperatura presenta un aumento pero no es tan alto; más rápidamente entran las cosas en orden; en el transcurso de un mes y medio, por causa de la repetición de las reacciones disneicas (que ya no están acompañadas por elevaciones de la temperatura, pero que van progresivamente disminuyendo en intensidad y duración), me veo obligado á efectuar de una manera irregular una serie de inyecciones no

muy grandes, de 100 á 200 cc., las cuales son soportadas cada vez de una manera más perfecta, de tal manera que al cabo de un mes y medio me es posible continuar el tratamiento en una forma bastante regular hasta conseguir el colapso completo del pulmón, y con él la desaparición de la fiebre, de las hemoptisis, de la tos, la desaparición de trastornos digestivos con la relativa mejoría del estado general y aumento de peso. Todo esto corresponde á uno de mis enfermos que más ha aprovechado el tratamiento. Posteriormente éste siguió de una manera intermitente; el enfermo se fué á dirigir una estancia en el departamento del Durazno y vino á esta ciudad de mes en mes, durante un año, á recibir una serie de dos ó tres inyecciones cada vez.

La disnea puede presentarse después de una inyección bien soportada por el enfermo; por ejemplo, en el caso de Weiss, se produjo á los 2 días. Se trataba de un enfermo en el cual se había efectuado el pneumotórax sin poder desprender, hasta entonces, una adherencia que fijaba una caverna del vértice á la pared. La última inyección había sido efectuada con una presión terminal máxima de + 10.5. Dos días después, el enfermo, angustiado y cianótico, presentaba pulso frecuente y respiración acelerada, dolores detrás del esternón y á lo largo del cuello y diafragma.

La punción pleural encontró la misma presión que existía al final de la inyección última, y el examen radioscópico demostró la ruptura de la adherencia y una notable desviación consecutiva del mediastino. La extracción de 500 cc. de gas hizo desaparecer todas las molestias. ¿Qué había sucedido? El examen radioscópico, efectuado en seguida, demostró que la adherencia se había roto y á consecuencia de ello, el pulmón se había retraído y con él el mediastino que se presentaba con una desviación.

En este caso, mientras persistió la adherencia y el pulmón se mantuvo tenso, el mediastino, tan íntimamente unido al órgano por el pedículo bronquial, (y quizá en este caso por adherencias resistentes) resistía perfecta-

mente al empuje de la presión del gas; pero, una vez liberada la adherencia pleural, la desviación se pudo producir con sus alarmantes consecuencias. Se trataba, pues, aquí, de un caso de pseudoresistencia mediastinal, que no presenta el valor, ó más bien dicho, la seguridad del aumento de resistencia intrínseca en frente de los efectos alterantes de las presiones positivas.

Brauns ha llamado la atención sobre la posibilidad de sufrir de pronto desviaciones un mediastino que hubiera resistido en los primeros momentos perfectamente. En estos casos, sin que exista la ruptura de adherencias para ser incriminada, se observa una desviación del mediastino que se produce en los días siguientes á la inyección con aparición, entonces, de fenómenos debidos á la compresión del otro pulmón.

Generalmente se observa una disminución en la frecuencia del pulso, signo de mejoría en relación con la desintoxicación, el descenso de la fiebre, el restablecimiento de la nutrición. Aun en los casos de extrema desviación cardíaca, no demuestra el pulso sufrimiento alguno. En varios casos se ha observado una bradicardia relativa ó absoluta, descendiendo á veces el pulso á 50. Brauer ha atribuido este último fenómeno á una distensión del vago izquierdo, pero la bradicardia ha sido observada también en el pneumotórax derecho, y no se observa la relación con su grado de distensión, faltando habitualmente en los casos de pneumotórax extremos. Se trata verosimilmente de un fenómeno reflejo cuyo determinismo se nos escapa. Efectivamente, en el pneumotórax espontáneo, bien tolerado, la disminución de las pulsaciones es un fenómeno constante, y Walther, estudiando la cuestión, ha demostrado que son especialmente las ramas intrapulmonares del vago, las que excitadas por el colapso del pulmón, influyen en el centro del nervio, algunas veces, aumentando su acción, y otras, disminuyéndola.

La tensión arterial no baja en los casos regulares. Esto resulta de las determinaciones de Breccia y la es-

cuela de Forlanini. Igual resultado obtuvo Rist, empleando el esfigmo-senal de Vaquez.

Burstein ha encontrado en nueve enfermos, empleando el método auscultatorio, asociado al aparato de Riva-Rocci, que la presión arterial no sufre modificaciones permanentes durante el curso del tratamiento. Apenas ha notado, en los primeros 6 á 10 minutos, un aumento de presión de 12 mm. de mercurio, término medio, y que atribuye á una excitación de las ramas del nervio vago. No se debe, por lo tanto, aceptar la acción hipotensiva sostenida por Leuret, basadas en las determinaciones esfigmomométricas de Lautier. Dice también Forlanini que no existe tampoco modificación en las acciones vaso-motrices. Battistini y Rossi han encontrado, á veces, una disminución del pulso en las arterias del brazo del lado del pneumotórax, que atribuyen á estiramiento de la subclavia.

Hemos visto (capítulo VI) que, en general, el corazón de los animales de experiencia no sufre por el pneumotórax cerrado, aun en los casos de desviación extrema. Hemos visto también que, en general, este importante hecho es cierto, aun para el hombre, y en enfermos en los cuales las condiciones generales se encuentran fuertemente comprometidas. Sin embargo, cuando el corazón y los gruesos vasos se hallan fijados por adherencias y no pueden huir con el mediastino delante de la presión, ó cuando un pneumotórax localizado en sus inmediaciones hace sentir directamente sobre él la influencia perniciosa de los aumentos de la presión, entonces, pueden producirse trastornos más ó menos graves (pág. 136 y sig.). La hipertrofia del corazón derecho, admitida por O. Bruns y Carlson, es negada por otros autores. (Las modificaciones de situación y forma, están estudiadas detalladamente en las páginas 134 y sig.).

Gritstein ha estudiado minuciosamente las modificaciones producidas en 20 enfermos en tratamiento. Cuando el pneumotórax desarrolla una acción favorable existen

modificaciones sanguíneas que se caracterizan de la manera siguiente: aumento rápido é intenso de los glóbulos rojos con crecimiento paralelo, pero no tan rápido, de la hemoglobina; disminución de los leucocitos, especialmente de los polinucleares, menos de los linfocitos ó eosinófilos. Si se produce una complicación, ó si el pneumotórax va á ser inactivo, estos fenómenos no se realizan ó el estado anterior se acentúa. Hay que dar especial importancia, en ese caso, á la linfopenia acompañada de desaparición de los eosinófilos y de hiperleucocitosis.

Gracias á las especiales condiciones mecánicas que presentan las vísceras abdominales y las paredes de su cavidad, que las hace acomodar tan fácilmente á variaciones de presión de origen intrínseco ó extrínseco, la influencia directa del pneumotórax sobre el aparato digestivo es en los primeros tiempos despreciable, salvo el caso de pneumotórax generalizado, muy voluminoso, ó pneumotórax parcial de alta presión por un lado, ó que existan por el otro, lesiones importantes preexistentes ó adherencias, factores éstos que favorecen singularmente una acción nociva del pneumotórax sobre el funcionamiento de los órganos de la digestión. Cuando esa acción existe, deriva en parte del factor mecánico, pues, produciéndose compresiones y desviaciones de las vísceras abdominales, llega á alterarse su circulación, favoreciéndose, como es de regla, su congestión pasiva que puede oponerse á que el estómago se llene de una manera normal. Del lado del hígado, existe también, un estancamiento del curso de la bilis en los conductos escretorios que no solamente puede alterar la digestión intestinal sino también favorecer la aparición ó repetición, en personas predispuestas, del cuadro de la litiasis biliar, análogamente á lo que sucede en casos semejantes, por ejemplo en el embarazo. He observado en dos casos, la aparición de accesos de cólico hepático, claramente ligados al aumento de presión en el pneumotórax. Las manifestaciones gástricas consisten en inapetencia, sensación de pesadez é incomo-

dididad, después de ingerir pequeñas cantidades de alimento; vómitos más ó menos repetidos, y sensación de fatiga originada por la compresión del diafragma durante la distensión del estómago. Los desórdenes gástricos, unidos á las alteraciones del funcionamiento hepático y á las consecuencias del intestino, explican suficientemente el enflequecimiento que en los casos relativos se producen.

Sin embargo, más bien es de regla observar una influencia favorable sobre los fenómenos digestivos, debida ante todo, á la desintoxicación y á la moderación ó desaparición de la fiebre. Pero existe también otro factor importantísimo en la fuerte disminución, hasta la desaparición de la expectoración. Se sabe que una cantidad mayor ó menor de esta última es deglutida, especialmente, durante el sueño. Los fenómenos irritativos y tóxicos que se producen al nivel del estómago son, por sí solos, capaces, como se sabe, de causar un estado dis péptico rebelde. Especialmente en este caso puede el pneumotórax ejercer una acción tan brillante como rápida sobre los desórdenes gástricos. Molestias que habían resistido hasta entonces á toda la terapéutica habitual, desaparecen como por encanto, después de pocas insuflaciones.

El pneumotórax es capaz de modificar también rápidamente ciertos síndromes pseudo digestivos, muy difíciles de interpretar, pero evidentemente ligados al proceso destructivo pulmonar.

La Sta. M. Q., presenta una bacilosis de marcha rápida. Hace tres meses que está enferma; la fiebre, de tipo remitente, ha alcanzado en estos últimos días 39° y 40°; la expectoración se ha vuelto sanguinolenta; existe infiltración de casi todo el pulmón derecho, con signos de pequeñas cavidades en el vértice. En el pulmón izquierdo hay dos zonas á cuyo nivel se perciben: respiración oscura y crepitaciones durante la tos; una, al nivel de la base, y extensa como la palma de la mano; la otra, más pequeña, al nivel del pedículo del pulmón y en parte de la fosa supra-espinosa. Desde hace quince días han aparecido síntomas del

lado del abdomen, y que han ido aumentando. Consisten en dolores que en los últimos días no desaparecen del todo en ningún momento; más bien aumentan notablemente por la ingestión de alimentos, y se alivian después que el estómago se vacía de su contenido, por vómitos que han aparecido en estos últimos días. Se comienza el pneumotórax. Ya desde la primera inyección, la mejoría es notable; después de la segunda, desaparecieron definitivamente los trastornos abdominales, que habían despertado la sospecha de una nueva localización del proceso. La enferma, en el momento actual, lleva dos años de tratamiento y presenta un aumento de peso de 19 kilos y la ausencia de síntomas respiratorios y digestivos.

Se sabe que, en general, el aumento progresivo del peso, constituye un excelente índice de mejoría del enfermo, tanto que, cuando se emplea especialmente el método higiénico dietético, todos los esfuerzos, según la escuela clásica alemana, deberían dirigirse á hacer engrosar al enfermo, y se ha llegado hasta decir que para saber si un paciente mejora, no es necesario examinar su pulmón, sólo basta pesarlo.

Sin embargo, esta regla no puede aceptarse, de una manera inmediata para los enfermos tratados por el pneumotórax. Jaquerod ha sido el primero en hacer notar que, aún en enfermos en quienes la marcha de la enfermedad ha sido influenciada de una manera brillante, se produce más bien un enflaquecimiento en los primeros tiempos, ó por lo menos, un estancamiento del peso, hecho que no obstante no es absoluto, puesto que algunos enfermos engordan desde el primer momento, ha sido, sin embargo, confirmado por todos los observadores.

Sorgo ha tenido enflaquecimiento en 70 % de sus enfermos. Es notable el caso del enfermo de Brauer, curado de una grave afección bacilar y en el que se produjo y mantuvo una disminución de 7 kg. 1/2. Dluski dice que muy á menudo el peso baja, ó sino, que presenta variaciones completamente fantásticas. Se ha querido atribuir esto á una disminución de las oxidaciones del organismo.

Esta explicación presentada así, en términos tan sencillos, no puede ser aceptada, puesto que se ha podido comprobar, como hemos dicho, que la intensidad de los procesos de la respiración interna y externa, no ha variado.

Sin embargo, el pneumotórax ejerce indudablemente una acción oscura, quizá directa, ó más probablemente indirecta, sobre el estado de la nutrición. Hay algunos pequeños datos que parecen indicar este cambio, por ejemplo, la ausencia de diazorreacción durante el curso de la pleuresia pneumotorácica, en oposición á su presencia constante en los otros enfermos no tratados. Según algunos sería comparable al enflaquecimiento que se produce en los animales sometidos á inyecciones repetidas de tuberculina, y resultaría de la reabsorción sucesiva de esta substancia al nivel de los focos comprimidos. Creo que este fenómeno debe considerarse anómalo, algo parecido al enflaquecimiento que presentan los animales en los que se produce artificialmente un estado de alta inmunización, por ejemplo, durante la preparación de los caballos que van á servir para la extracción del suero antidiftérico. El enflaquecimiento inicial de los enfermos tratados por el pneumotórax, sería el resultado de un trabajo de auto inmunización que me parece debe admitirse que se establezca en los casos favorables desde los primeros tiempos. Más adelante, se produce el aumento de peso de estos enfermos con caracteres normales, en relación al alimento ingerido, al estado de sus vías digestivas y de la nutrición general, y de la proporción de reposo que guardan.

Se ha señalado, por algunos, del lado de la orina, una disminución marcada en la cantidad durante los primeros días, ligada probablemente á una diaforesis abundante inicial (Brauns). Se ha querido atribuir el aumento de la sudación á un fenómeno compensador: la disminución de la evaporación pulmonar por la reducción sufrida por el campo respiratorio; pero se ha olvidado que, gracias á

los mecanismos de compensación, la ventilación pulmonar queda invariable y hasta puede presentar un ligero aumento. Creo que debe atribuirse el aumento de esta secreción sudoral, cuando existe, á un fenómeno crítico, testigo de la reacción producida en el organismo, análogamente á lo que se observa al terminar ciertos estados patológicos.

Las modificaciones cualitativas globales de la orina, han sido poco estudiadas. Unicamente se ha insistido sobre su acción favorable, sobre la diazo-reacción y la reacción del urocromógeno que desaparecen rápidamente, en los casos en que se produce mejoría. Al estudiar, en el capítulo de las indicaciones y contra indicaciones, la significación de estas reacciones urinarias como factores de gravedad, veremos que están en relación con la marcha de la enfermedad y la insuficiencia de las reacciones defensivas del organismo, que no corresponden á la extensión de la enfermedad, que se producen de una manera transitoria durante los fenómenos evolutivos y que su permanencia oscurece extraordinariamente el pronóstico. Su desaparición, á consecuencia del pneumotórax, indica á la par que desintoxicación del organismo, detención de la marcha de la enfermedad. En cambio, su persistencia, debería hacernos admitir la continuación de la evolución del proceso mórbido y, por lo tanto, la ineficacia del pneumotórax en el caso en estudio.

Otra reacción que se observa muy á menudo después de la primera introducción, ó de las introducciones sucesivas, son los vómitos. Las inyecciones de ázoe deben ser efectuadas en un estómago en ayunas ó transcurridas varias horas después de una comida que debe ser lo más liviana posible; sin embargo, aún con estas precauciones se suelen observar vómitos que tienen, generalmente, también un origen puramente reflejo y que ceden, por lo tanto, á la terapéutica que hemos mencionado hace un momento; pero en otros casos, y especialmente cuando el pneumotórax se efectúa á la izquierda, otros

factores pueden ser incriminados, especialmente la compresión inmediata del estómago.

Algunos pacientes acusan durante la inyección ó en los primeros instantes que la siguen, una sensación vertiginosa que exige á veces la suspensión del pneumotórax cuando esa sensación se produce durante la operación, y medidas especiales para combatirla, puesto que puede ser el primer signo de la aparición de accidentes pleurales de mayor ó menor gravedad, y nunca despreciables. En otros casos, el vértigo es puramente neurótico; no se produce si el enfermo está acostado, y se disipa generalmente, si se tranquiliza ó se distrae. Finalmente, en algunos casos, hay que incriminar la acción tóxica de las sustancias empleadas para la anestesia local. No tanto con el empleo de la estovaina ó de la novocaina cuanto en el empleo de la cocaína, se pueden encontrar sujetos que presenten fenómenos de intoxicación ligera, caracterizados por vértigos, vómito, excitación nerviosa acompañada de insomnio, bajo la influencia de pequeñas dosis del medicamento. Una de mis enfermas ha presentado estos desórdenes, de una manera acentuada, cuando recibía 3 á 4 cgr. de novocaina ó 1 cgr. de cocaína. Después de 3 á 4 meses de tratamiento se ha producido indudablemente un acostumbamiento, puesto que esos fenómenos fueron atenuándose hasta desaparecer del todo.

Naturalmente se producen más rápidamente y con mayor intensidad cuando, durante el curso de la anestesia, penetra un poco de la solución en un vaso de la pared.

Existe también una intolerancia nerviosa que se traduce bajo forma de malestar general, insomnio, fenómenos de excitación que pueden llegar hasta la constitución de un estado neurasténico. Ya he hablado, en la página 165, de casos relatados por Ascoli y Saugman, en los cuales existía una intolerancia general, más ó menos absoluta para el tratamiento. En un enfermo de Saugman el empeoramiento producido durante el curso del pneumotórax desapareció en seguida que se hubieron suspen-

dido las inyecciones, y hasta la enfermedad fué mejorando de una manera notable. Evidentemente en estos casos son las influencias perjudiciales de orden nervioso y nutritivo, las que priman en el conjunto, compensando las acciones favorables que pudieran resultar de los otros mecanismos puestos en juego por el pneumotórax. Sin embargo, lo general es que se produzca una acción favorable sobre el sistema nervioso. Pero generalmente la depresión, la astenia y todas las manifestaciones psíquicas que son habituales en el curso de la tisis pulmonar, suelen desaparecer con rapidez una vez iniciada la cura. Se ha señalado, en un caso, la aparición de una parálisis del brazo del lado correspondiente.

Las modificaciones inmediatas que se producen en el enfermo en algunos casos, sin embargo, son favorables en grado sumo; y así tenemos algunos que, á las pocas horas de efectuada la primera introducción de 300 á 400 cc. acusan una sensación de bienestar, que uno se encontraría inclinado á atribuir á sugestión si no fuera que la evolución consecutiva de la enfermedad, demuestra que el pneumotórax, en este caso, va á ser rápidamente favorable.

Hay que admitir un proceso de desintoxicación rápida del organismo, con penetración contemporánea de sustancias protectoras. Hay que agregar á esto, fenómenos de naturaleza refleja, como lo demuestra el hecho de la atenuación inmediata ó de la desaparición de la disnea que se verifica en algunos enfermos después de las primeras inyecciones.

Esta acción favorable sobre la disnea es, á primera vista, paradójal, puesto que con el pneumotórax se ha acentuado aún más la reducción del campo respiratorio. Dumarest que fué el primero en llamar la atención sobre este curioso fenómeno, la ha explicado con toda verosimilitud, como de naturaleza refleja. Hay que admitir, en consecuencia, que, en parte, la disnea de los tuberculosos sea debida á fenómenos reflejos, que el pneumotórax puede suprimir.

Generalmente el enfermo, durante la primera introducción del ázoe, ó en los momentos ó en las horas siguientes, experimenta un aumento de tos, con aumento paralelo de la expectoración vertida al exterior, fenómeno puramente mecánico, debido á la expresión del pulmón, muy marcado, por lo tanto, cuando existen cavidades capaces de ser exprimidas, y en relación también con la cantidad de ázoe que se ha podido introducir; falta cuando las cavidades existentes, aún siendo voluminosas y estando llenas de secreción, presentan paredes muy resistentes que no se dejan deprimir, ó cuando existen adherencias que se oponen al colapso. Este aumento de expectoración que no deja de alarmar al enfermo, subsiste algunas horas, generalmente para dar puesto al día siguiente á una disminución, llegando á la cantidad habitual ó acentuándose, la reducción de una manera progresiva, hecho que constituye uno de los primeros ó indispensables síntomas de mejoría decisiva.

A la disminución de la cantidad de la expectoración se acompañan, generalmente, modificaciones cualitativas importantes, en relación con la mejoría del proceso pulmonar: disminuyen la cantidad de los bacillus y de las fibras elásticas, al mismo tiempo que la purulencia va desapareciendo para dar lugar á una constitución mucosa. Una pequeña cantidad de esputos mucosos, persiste generalmente algún tiempo después que han desaparecido las fibras elásticas y bacillus. En los casos felices, la expectoración acaba por desaparecer en absoluto.

Cuando no obstante haberse producido la mejoría, persiste una más ó menos reducida cantidad de expectoración, el análisis de ésta podrá decidir si se trata de un catarro bronquial ó si existe todavía actividad en algún foco bacilar. Aún en la ausencia de fibras elásticas y de bacillus, el análisis químico podrá darnos datos decisivos. La presencia de la albúmina indicará actividad del proceso, ó su reactivación en ciertos casos, por ejemplo, durante el curso de una pleuresía (Vercesi).

Cuando la expectoración, después de haber presentado este aumento inicial, no disminuye en seguida, y especialmente cuando el aumento continúa en los días subsiguientes, hay que temer que se trate de una agravación de un foco preexistente en el mismo lado ó en el opuesto; hablamos entonces de reacción homolateral ó controlateral. En algunos casos, cuando se emplean inyecciones gaseosas muy abundantes, puede observarse la penetración de una gran cantidad de material infectante en el pulmón del otro lado. Forlanini, en sus primeros ensayos vió producirse á consecuencia de una inyección demasiado grande, una neumonía específica de la base del otro pulmón. Precisamente fué esa, una de las principales razones que tuvo en cuenta para decidirse por las inyecciones pequeñas y repetidas.

La reacción homolateral se produce generalmente en casos en que existen adherencias implantadas sobre focos mórbidos en estado de actividad. El estiramiento de las adherencias produce un verdadero traumatismo interno sobre las lesiones, de donde derivan congestiones y hasta focos bronco-pneumónicos. La fluxión sanguínea se hace aparente bajo forma de hemoptisis de mayor ó menor intensidad. Esta reacción, generalmente es pasajera, sobre todo si mediante inyecciones sucesivas se consigue aumentar el grado de comprensión pulmonar, pero, en algunos casos de pneumotórax incompletos pueden, aunque excepcionalmente, ser el punto de partida de agravaciones notables. Generalmente acompaña una exacerbación febril de mayor ó menor intensidad á este aumento de la expectoración. El enfermo suele tener dolores espontáneos, y al respirar, á veces disnea, y casi siempre malestar general.

Cuando existe una caverna fijada por adherencias, que van cediendo de una manera gradual, consecutivamente á la inyección, ó si llegan á romperse en los días siguientes, se produce también un aumento tardío de la expectoración, pero la verdadera causa puede establecerse

por la ausencia habitual de reacción febril y por la cesación brusca de un dolor, que habiendo aparecido vivamente durante la inyección, habría ido aumentando progresivamente hasta el momento de producirse la ruptura. Este dolor se caracterizaría también por el aumento violento que sufriría durante los golpes de tos, y en proporciones menores aún durante las respiraciones profundas.

Las reacciones controlaterales, de importancia suma, serán estudiadas detalladamente en el capítulo X.

En algunos casos excepcionales se ha observado una disminución tan marcada de la tos, desde la primera inyección, como para hacer admitir que se trata de un fenómeno de inhibición, ó que la tos dependiera de una irritación pleural que quedaría suspendida una vez que las hojuelas pleurales estuvieran separadas por el gas. Otras veces se observa un fenómeno inverso. Cada inyección es seguida por una exacerbación de la tos sin aumento paralelo de la expectoración, durante algunas horas. También aquí se trata de una acción refleja que depende del aumento en algunos casos de la irritación de la pleura, y en otros del aumento sucesivo de la presión (estiramiento de adherencias, etc.).

Las modificaciones de la temperatura, después de la primera introducción de ázoe, son variadas también, según los sujetos. Hay algunos casos felices (y tuve la ocasión de citar uno de ellos), en los cuales la temperatura sufre una baja inmediata y con característica después de la primera inyección, que se acerca ya á la desfervescencia ó se hace completamente normal, sucediendo como en el caso que paso á relatar, que un movimiento febril que resistió durante cinco meses á toda la terapéutica ordinaria, más apropiada, febrífuga é higiénica, desaparece después de la primera inyección, completa y definitivamente.

J. G., 23 años, vida irregular. — Está enfermo desde hace 7 meses, de los cuales los últimos 5 bajo mi asistencia. Tiene una ca-

verna del tamaño de un huevo de gallina por debajo de la clavícula izquierda. Infiltración con estertores en 4/5 partes del mismo pulmón. En el vértice derecho brevedad del sonido á la percusión, respiración obscura y rarísimos crujidos. La expectoración abundante, bacilífera con fibras elásticas, contiene á menudo sangre, ha adelgazado 7 kilos y está muy deprimido. Presenta fiebre contra la cual he luchado vanamente durante cinco meses. La fiebre es continua y presenta un tipo ondulante caracterizado. Durante cinco ó seis días las temperaturas (máxima y mínima, paralelamente) iban ascendiendo hasta llegar al acme, que variaba de 39° á 40°, para descender paulatinamente hasta volver á llegar á temperaturas bajas, pero sin alcanzar á la apirexia total, y así sucesivamente (1). En la mañana en que se efectuó la primera inyección (de 300 cc.) ya la temperatura tomada á las 2 horas no marcaba más que 37°1 y por la tarde 37°2. El día anterior

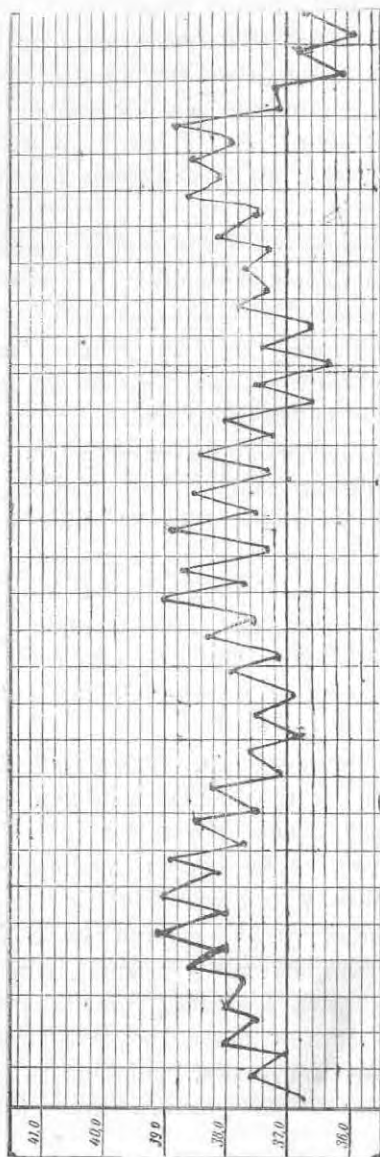


Fig. 27. Enfermo J. G. Fiebre ondulante cíclica. — Están representados únicamente los dos últimos períodos. — En el antepenúltimo día se efectuó la primera inyección de 300 cc. de azoe

(1) Un caso semejante con fiebre cíclica ha sido descrito también por Ranke en un interesante trabajo sobre las manifestaciones cíclicas en la tuberculosis (Brauer's Beiträge — tomo XXI).

había habido 38°9 y 39°9. El siguiente día no alcanzó á 37°, y ya la apirexia se hizo definitiva, al mismo tiempo que se pronunciaba una notable mejoría del estado general y de los síntomas respiratorios.

Esto no es, sin embargo, lo que sucede generalmente. A veces, después de la primera inyección, se produce un descenso relativo de la temperatura, la cual, aún manteniéndose febril, lo es en un grado relativo, y en algunos casos marcadamente inferior á aquel que correspondía á los días anteriores á la inyección. En otros casos se observa el hecho curioso que, después de la primera inyección, la temperatura baja mucho para luego ascender al día siguiente con las inyecciones sucesivas, volviendo, progresiva y lentamente, á tomar la altura que tenía antes de la primera. Con la temperatura sucede como con otras manifestaciones de mejoría del pneumotórax. Muchas veces, consecutivamente á la primera introducción, se produce aparentemente una mejoría tan grande como para hacer esperar que se pronuncia ya de una manera absoluta; pero luego los síntomas vuelven á acentuarse y la mejoría definitiva no se consigue sino lentamente. Sucede que, muchas veces, después de la primera inyección, se produce una pseudocrisis de todos los síntomas, engañadora y transitoria; vuelven otra vez después los fenómenos patológicos á un grado igual al que tenían primitivamente ó un poco inferior y se produce entonces la mejoría progresiva, por decirlo así, por lisis.

En otros casos, consecutivamente á la primera punción se produce una reacción febril que puede ser muy marcada: sujetos con temperaturas pequeñas (38 grados ó 38 y  $\frac{1}{2}$ ) ven ascender, en las horas que siguen á la punción, su temperatura, hasta grados extremos (39°-40°). Esta elevación de la temperatura, que puede estar acompañada por un chuco, dura más ó menos, para luego volver á la normal. En algunos casos indica la aparición de una complicación (pleuresia generalmente, ó extensión

al otro pulmón; en otros casos, sin embargo, el mecanismo es distinto, como lo demuestra la retrocesión de esta elevación térmica, y la posibilidad de que se repita en varias inyecciones sucesivas, aun cuando el estudio consecutivo del enfermo permite excluir absolutamente cualquier complicación. Hay que admitir, pues, que se trata, ya sea de un fenómeno puramente funcional, ya sea (y la mayoría de los autores se inclinan más bien á esta segunda explicación) de un fenómeno de auto-intoxicación por reabsorción masiva de sustancias tóxicas sensibilizadoras, (cuya acción en estos enfermos es idéntica á la de una inyección de tuberculina) y que, como hemos visto, existen al nivel del foco pulmonar, caseoso, contemporáneamente con las sustancias protectoras. Estas reacciones febriles, cuando existen, se van atenuando generalmente en las inyecciones sucesivas hasta no presentarse más, sobre todo si se toman las precauciones de que hablaremos más adelante. Las elevaciones térmicas fugaces tienen muy poca significación y no imponen ninguna atención: es solamente en algunos casos, cuando el estado general del sujeto parece resentirse de ellas, que es prudente alargar más el período entre una inyección y la otra y disminuir el volumen de gas inyectado, cuando estas reacciones se repitieran regularmente después de cada inyección; pero, cuando las reacciones febriles autotóxicas persisten durante algunos días después de la inyección, repitiéndose vez á vez, la conducta á seguirse se llena de incertidumbre. Efectivamente, en algunos casos es posible notar, paralelamente al aumento de la temperatura, una agravación del estado general, un aumento de las lesiones bacilares constatables en el pulmón, todavía incompletamente comprimido, y en el del otro lado, en el caso de lesiones bilaterales; puesto que estas elevaciones térmicas duraderas se producen exclusivamente cuando el pneumotórax no es completo, ó cuando se trata de casos bastante bilaterales.

Dejando de lado este último grupo, que estudiaremos

después con detalles al considerar la acción del pneumotórax en enfermos con lesiones marcadamente bilaterales, tenemos en el primer caso, un pulmón bastante adherente que no ha cedido todavía al pneumotórax, con reacciones febriles prolongadas; pues bien: por la auscultación, por la manera de conducirse de la expectoración, de la tos, y de la disnea, nos damos cuenta de que en esos sujetos cada inyección de ázoe produce con creciente intensidad una reacción congestiva, alrededor de los focos del mismo lado ó, por contragolpe, en los del lado opuesto. En estos casos nos podemos considerar obligados á suspender el tratamiento por el pneumotórax, si su atenuación de la manera que hemos dicho más arriba no da resultado, porque es evidente que él efectuaría más bien una acción nociva que favorable sobre la enfermedad.

Con más razón se debe suspender cuando, por más cuidado que se tenga, las reacciones van aumentando de intensidad, demostrando un verdadero estado de hipersensibilidad creciente del pulmón. Forlanini ha descrito un caso típico de esta hipersensibilidad, que hemos relatado en la página 164, en el cual se observaron dos fenómenos que obligaron á suspender el tratamiento: 1.º La aparición, al décimosexto día, de reacciones febriles que cesaban, es cierto, con la suspensión de las inyecciones, pero que volvían á presentarse con mayor intensidad una vez que se intentaba reanudar la cura, aun con cantidades de ázoe pequeñas (50 á 80 cc.); 2.º, un empeoramiento visible del estado general. En este caso, el colapso no había podido completarse. El vértice, á cuyo nivel existía una cavidad amplia, se encontraba fijado de una manera irreductible por sínfisis, de tal manera, que el pneumotórax comprimía únicamente la mitad inferior, que estaba sana, del pulmón, mientras que la mitad superior, enferma, escapaba completamente á la compresión directa. Naturalmente, esta disposición sumamente desfavorable, nos puede hacer comprender por qué el pneumotórax fué más perjudicial que útil en este caso.

La pleura puede ser, en condiciones normales ó patológicas, el punto de origen de manifestaciones nerviosas variadas. Innervada ricamente por el nervio vago y los intercostales, sin excluir á las ramas del gran simpático, sería hasta sorprendente que así no sucediese. ¿Cómo admitir que la sensible serosa que envuelve un órgano como el pulmón, en cuyo funcionamiento normal y patológico tanto papel desempeñan los reflejos, estuviera tan completamente desprovisto de ellos?

Brauer y sus discípulos, como veremos, relegan la gran influencia admitida por otros autores, pero las experiencias de Chawin y Roger, Cordier, Kapps, etc., los colocan fuera de toda duda á mi juicio. No citaremos los reflejos que se han querido invocar como causa de los accidentes más ó menos graves, que desgraciadamente se producen á veces en este tratamiento, puesto que la interpretación, de una parte por lo menos, de esos accidentes está sujeta á discusión, pero la existencia de reflejos fisiológicos no pueden ser puestos en duda.

El pneumotórax influencia al sistema nervioso de una manera indudable, en muchos casos. En los primeros tiempos se nota un embotamiento ó somnolencia. Enfermos que demostraban cierta actividad, que atendían á sus quehaceres, por lo menos, que leían ó que tenían placer en conversar, etc., se ven atacados de desgano, de falta de energía y de gusto para ocuparse en las cosas que antes les eran habituales. En otros casos, más raros, se ve instalar un ligero estado de excitación que se traduce habitualmente bajo forma de insomnio.

Como veremos en el cap. XIX he observado dos casos de psicosis, uno de ellos completamente fugaz; pero se trataba en los dos casos, de enfermos en los cuales el pneumotórax, bien tolerado hasta entonces, se acababa de complicar con una pleuresía, y sostengo en consecuencia que se trata más bien de accidentes imputables á la inflamación pleural.

Naturalmente que en los casos en que se produzcan

manifestaciones de orden nervioso habría que excluir cuidadosamente la participación de otros factores cuya influencia puede no ser despreciable, como en el caso de la morfina, ó de los anestésicos locales. Por ejemplo: había observado en una bacilar asmática, en la cual había comenzado á efectuar el pneumotórax, por causa de fenómenos evolutivos alarmantes, que afortunadamente fueron dominados, una moderación del estado asmático que se manifestaba en seguida después de cada inyección, durando á veces hasta dos días; pero, al notar la misma atenuación en dos ocasiones en las que, después de haberse efectuado completamente la anestesia de la pared, no se pudo efectuar la inyección del ázoe, y en un caso, la aguja ni siquiera había perforado la pleura, tuve que atribuir con toda verosimilitud esta mejoría periódica á la acción de la adrenalina contenida en la solución anestésica.

Generalmente la acción que se observa sobre los asmáticos, como veremos, tiende más bien á agravar los accesos preexistentes; se ha visto en sujetos completamente indemnes, aparecer accesos caracterizados y hasta violentos de asma, á consecuencia de la primera ó de otras insuflaciones consecutivas.

En un caso interesante, desde el punto de vista de los pneumotórax fabricados, que será relatado en la parte correspondiente al estudio de las adherencias en el Capítulo XII, pude observar una curiosa acción sobre el sistema nervioso del tipo dinamo-génico.

La enferma en cuestión presentaba á consecuencia de fenómenos puerperales acontecidos 4 años antes una marcada hemiparesis del lado derecho, del tipo espasmódico. La pierna era sensiblemente arrastrada en la marcha y la impotencia del brazo le permitía usar aunque con dificultad la cuchara, pero la escritura le era absolutamente imposible; la palabra era difícil, por existir un ligero grado de afasia motriz, acompañado de un estado espasmódico de la laringe y lengua, toda vez que la enferma trataba de hablar: Todos los tratamientos ensayados habían permanecido completa-

mente infructuosos. Fué grande mi sorpresa al notar, después de las primeras inyecciones, y una vez que se hubo marcado una señalada mejoría del estado pulmonar, que la hemiplegia se había atenuado; la pierna y el pie habían adquirido fuerza y destreza; la palabra era mucho más inteligible, y la escritura se había hecho desde entonces posible. Esta mejoría se ha mantenido invariable sin presentar adelanto ni retroceso, no obstante el empeoramiento del estado pulmonar, ligado como hemos dicho oportunamente al estado de las adherencias.

Las modificaciones serológicas han sido el objeto de no muy numerosos trabajos, Pigger el primero, se dedicó á estudiar el estado del índice opsónico en cinco enfermos sometidos al tratamiento. La técnica seguida fué la de Wright. <sup>(1)</sup> Los resultados son que el índice aumenta notablemente en seguida de las inyecciones, sobre todo de la primera; que el alto grado alcanzado, no permanece sino que desciende un poco, sin llegar al grado anterior. Cuando el caso es influenciado favorablemente por el pneumotórax, el aumento permanece definitivo y las oscilaciones causadas por cada inyección son menos intensas. En realidad, en los primeros momentos que sigue á la inyección, existe una variación opsónica negativa, análoga á la que se produce después de la inyección de diversas vacunas. No existe aumento del índice opsónico en aquellos enfermos en los cuales las inyecciones no son seguidas de mejoría, y en los que, después de un período de transitoria mejoría, la enfermedad recupera su marcha progresiva, y se ve al índice opsónico — que había ascendido en el primer período — volver á descender en proporciones notables.

Admite Pigger que consecutivamente á cada inyección de gas, se verifica á causa de la expresión pulmonar un rápida pasaje de toxinas á la circulación con vacunación del organismo, lo que explicaría, de acuerdo con la doc-

(1) Sobre ese punto tenemos un importante trabajo de Turban y Baer que desgraciadamente no ha sido seguido aún por la segunda parte anunciada, y que debiera contener la parte clínica.

trina de Wright, la aparición de las dos fases sucesivas. Sin embargo, me parece que el proceso de vacunación no explica por qué el índice opsónico llega después de las primeras inyecciones á valores que no alcanzará después, mientras que está de acuerdo con la hipótesis de una expresión de sustancias inmunizantes, preexistentes en el pulmón y cuyo stock iría disminuyendo progresivamente.

Carpi ha obtenido resultados semejantes á los del autor anterior. La inmovilización completa del pulmón se acompaña con un índice opsónico bastante más alto que antes del tratamiento. La existencia de lesiones en el otro pulmón, cuando mejoran, no impide que se establezca la mejoría del índice, pero la progresión de lesiones del otro pulmón provoca un nuevo descenso del índice. Este autor admite también la influencia de las variaciones en la absorción de toxinas, pero en un sentido opuesto á Pigger. La suspensión de la absorción producida por el pneumotórax en conjunto y especialmente después de cada inyección, permitiría al organismo ser asiento de un trabajo de vacunación.

Colebrook ha investigado el índice opsónico en cuatro enfermos, concluyendo que se pueden sacar deducciones respecto al momento de repetir las inyecciones y á la época en que se puede suspender el tratamiento.

A. Mayer, ha encontrado, en algunos casos de derrame pleural pneumotorácico, anticuerpos fijadores del complemento, que se demostraban activos especialmente contra la tuberculina bruta. Esta fué empleada como antígeno en cantidades de 0, cc. 1. La acción era ensayada sobre un sistema hemolítico compuesto por 0, cc. 5 de una suspensión de eritrocitos de carnero al 5 % y 0, cc. 5 de suero de cobayo titulado. Estos anticuerpos aparecen solamente en algunos casos de pleuresia que se caracterizan por la pobreza de los elementos celulares y por la presencia casi exclusiva en el líquido de linfocitos y eosinófilos, y que presentan el carácter clínico importante

de la tendencia á la curación. Estas sustancias no se encontrarían en la sangre. Admite Mayer que las dos clases de leucocitos nombrados tengan la propiedad de formar á los anticuerpos, pero á condición de que no estén presentes polinucleares <sup>(1)</sup>. La presencia de éstos en la sangre impediría la formación de anticuerpos por parte de los leucocitos capaces de hacerlo.

P. Courmont ha estudiado en los enfermos tratados por el pneumotórax el poder aglutinante con el objeto de averiguar si se producen modificaciones después de cada inyección, y en general, durante la cura. Ha podido establecer (en realidad en dos enfermos), que después de las inyecciones de ázoe el poder aglutinante había descendido de 1 p. 5 á 1 p. 3, y que esta baja se producía en seguida de cada inyección. Cree P. Courmont que en estos casos haya habido una expresión demasiado intensa <sup>(2)</sup> de las sustancias tóxicas contenidas en el pulmón con graves perjuicios para los poderes defensivos del organismo. El descenso del poder aglutinante, explica las invasiones por el microbio de otras regiones, especialmente en el pulmón opuesto.

En cambio en un sujeto atacado por una tisis ulcerosa localizada en un vértice, y que reportaba evidentes beneficios de la cura pneumotorácica, el valor aglutinante, que era bien alto por cierto, de 1 p. 80, no disminuía después de cada inyección.

Piensa el autor que convenga en cada caso determinar el poder aglutinante antes y después de cada inyección. Cuando el poder fuera muy bajo habría que considerar como contraindicado el pneumotórax, ó por lo menos se deberían efectuar inyecciones pequeñas y muy separadas. Igual prudencia se impone en el caso que el índice bajara después de cada inyección.

P. Courmont hace un acercamiento entre estos hechos

(1) Los exudados en los cuales existen también polinucleares no contendrían anticuerpos.

(2) Las inyecciones efectuadas eran muy grandes, una de ellas de 700 cc.

y los que siguen á las inyecciones de líquido pleural en el mismo enfermo. De la misma manera que hay líquidos pleurales patógenos que producen malos resultados si se emplean para la autosueroterapia, así hay líquidos intersticiales malos en ciertos pulmones tuberculosos que pueden producir serios perjuicios cuando sucede su autoinoculación por el acto del pneumotórax.

Bruns ha hecho una serie de investigaciones sobre el poder precipitante de la sangre en los enfermos tratados. Ha empleado el método de precipitación rápida de Carl Spengler, constatando un aumento de aquel poder como consecuencia de cada insuflación. Dice que ha conseguido aumentar aún más, esta importante manifestación de inmunidad, sometiendo contemporáneamente á los enfermos, al tratamiento por los cuerpos inmunizantes (I. K.) de Carl Spengler. Sobre este punto volveremos en el Cap. XXIV al estudiar los tratamientos adjuvantes del pneumotórax. Sin embargo los últimos trabajos han puesto en duda el valor de la reacción de precipitación en la tuberculosis por lo menos de los antiguos trabajos. Se ha confundido muchas veces la pseudo precipitación con la reacción específica en sentido de Kraus. Esta última puede también ser provocada pero no en las condiciones clínicas, se necesita para ello la sangre de animales altamente inmunizados.

Nägeli ha determinado, en la clínica de Zurich, el poder precipitante de la sangre de cuatro enfermos operados por Sauerbruch de resección toracoplástica. Ha buscado contemporáneamente la reacción de la precipitina y la de la autoprecipitina, llegando á la conclusión, de que inmediatamente después de la operación sucede una disminución pasajera, para ascender á valores superiores en los días siguientes, y luego, descender de nuevo. Aun cuando no sea todavía bien clara la significación de las reacciones de autoprecipitación, sus modificaciones, á consecuencia de la operación y el aumento de la reacción durante el movimiento febril post-operatorio, vienen por

una parte á confirmar la opinión de C. Spengler de que se trata de reacciones producidas por la presencia de toxinas, y por otra como prueba de las reacciones humo-  
rales que se producen á consecuencia del colapso pulmo-  
nar, de cualquier manera que haya sido obtenido.

Resultados particularmente importantes han dado las investigaciones efectuadas con el líquido provenientes de las pleuresias pneumotorácicas.

Burnand, experimentando la autosuero-terapia con el líquido pleurítico en dos enfermos ha obtenido resultados interesantes. Se trataba en uno de ellos de un joven ata-  
cado de una tuberculosis de marcha bastante aguda que en el curso de 4 meses había producido una infiltración total del pulmón izquierdo con gruesa caverna en el vér-  
tice y pequeñas cavérnulas en diferentes puntos.

La primera insuflación efectuada, de 400 cc. de capa-  
cidad, fué inmediatamente seguida de una perforación secundaria del pulmón, que completó inmediatamente el pneumotórax y que se acompañó de un derrame seroso. Durante 8 días, la temperatura osciló de 38.5 á 40. Se inyectó una primera vez 2 cc. de líquido. La temperatura en los dos días siguientes se mantiene á un nivel inferior de 1° á las temperaturas mínimas. Al cabo de 3 días nueva inyección de 1 cc. que tiene por efecto acentuar el descenso térmico y al cabo de 5 días nueva inyección de 1 cc. 5. La temperatura va descendiendo y llega des-  
pués de 5 días á la normal. El enfermo se mantiene apirético durante los 5 meses transcurridos hasta la pu-  
blicación. La mejoría del estado general acompañó el des-  
censo térmico.

La acción sobre el volumen del exudado pleural, estu-  
diada por Gilbert en los casos de derrame simple, no se presentó en este caso, tanto que hubo obligación de efec-  
tuar consecutivamente repetidas extracciones, seguidas por sustituciones equivalentes de gas.

V. Muralt ha reconocido en cuatro casos de derrame, una acción beneficiosa indiscutible sobre la enfermedad

pulmonar, mientras que en otros faltaba completamente. Recordaremos también aquí que Livierato y Crossonini, discípulos de Maragliano, han encontrado que consecuti-  
vamente á la inyección de 10 á 20 cc. de líquido, pre-  
sentan los cobayos una evidente resistencia hacia la in-  
yección de una dosis mortal de tuberculina.

De manera que, en resumen, los documentos que hasta ahora poseemos son fragmentarios, á veces contradicto-  
rios, y en manera alguna tienen fuerza demostrativa. Esto no debe sorprender puesto que, como ya lo dijimos en el primer capítulo, aún en las ideales condiciones experimentales, la aparición de anticuerpos no se consi-  
gue más que de una manera irregular, y siempre en cantidades muy limitadas.

## CAPÍTULO XI

## SEMIOLÓGIA DEL PNEUMOTÓRAX ARTIFICIAL

Comparación con el pneumotórax espontáneo — El pneumotórax á repetición — La distensión del tórax — La desaparición del fenómeno de Litten — El signo de Biehat — La desviación de los órganos vecinos — Traslación del corazón — Situación de los enfermos — Palpación del tórax — Percusión — El timpanismo y el ruido de caja — El sonido anórico — El fenómeno de la moneda — Aplicaciones á la delimitación del pneumotórax — La percusión auscultada — El ruido de olla cascada — Las variaciones de Wintrich, Friedreich y Biermer — La disminución posible de la sonoridad — La auscultación — El silencio respiratorio — La voz auscultada — Las resonancias metálica y anórica — Los soplos — La investigación radiológica — El muñón pulmonar — Las desviaciones y movimientos del diafragma y mediastino — Las adherencias — La toracoscopia de Kelling y Jacobaeus.

A medida que se va pronunciando la intensidad del pneumotórax artificial, van apareciendo signos físicos, absolutamente semejantes á los que corresponden al pneumotórax espontáneo, con la diferencia para éste de que el cuadro de sus signos se desarrolla en conjunto bruscamente (salvo en los casos latentes), y tiende á atenuarse poco á poco <sup>(1)</sup> salvo el caso de derrame pleural que, como veremos, lo acompaña muy á menudo.

(1) Hay sin embargo que tener en cuenta los casos de pneumotórax á repetición, ó recidivantes, en los cuales se reproduce la enfermedad varias veces en intervalos variables de tiempo, y en los cuales naturalmente los signos vuelven á instalarse después de una desaparición que se había prolongado más ó menos (algunos días, meses, á uno ó más años. El enfermo de Gobb tuvo cuatro ataques en catorce años) y esto por dos, tres y hasta once veces (en seis años).

Evidentemente en estos casos ha faltado ó más bien dicho ha sido insuficiente la acción cicatrizante que ejerce habitualmente el pneumotórax sobre el orificio de perforación, acción reconocida, como se recordará, casi contemporáneamente por Forlanini y por Potain, y que llevó á éste á emplear las inyecciones gaseosas intrapleurales para conseguir la oclusión de la fistula pleuro pulmonar.

Estos casos recidivantes son raros. Hasta la publicación del trabajo de Cummer, publicado en Agosto de 1915, se conocían 6 casos: en cuatro había habido dos ataques; en uno se repitió cuatro veces, y en otro, once veces. Cummer agregó un caso con dos ataques sucesivos.

He tenido en tratamiento durante dos años, una enferma de 19 años de edad con una ligera lesión bacilar del vértice derecho: oscuridad, á la percusión, hasta la 3.<sup>a</sup> costilla, por delante, y en la fosa supra espinal por detrás; respiración oscura y espiración prolongada; unos pocos estertores medianos y finos; reducida expectoración muco-purulenta; estado subfebril;—datos éstos observados por el médico de

Como el pneumotórax espontáneo es un pneumotórax ciego, casi nunca es completo y suficiente, peca generalmente por exceso ó por defecto. Los signos físicos, por lo tanto, casi nunca ofrecen el cuadro completo á que alcanzan en el pneumotórax artificial cuando se ha conseguido el colapso total del pulmón con presiones cercanas á la atmosférica. Si á esto agregamos el desarrollo progresivo de los signos, durante el período de incremento de la cura, tendremos que los enfermos tratados ofrecen el mejor material para el estudio de la semiología del pneumotórax.

Los clínicos y los radiólogos han distinguido el pneumotórax primario (que no ofrece adherencias) del secundario (que generalmente las presenta). En nuestros enfermos tendremos ocasión de estudiar ejemplos de las dos clases; si en la mayoría de ellos el pulmón se encontraba fijado más ó menos á la pared, los hemos tenido, tam-

cabecera poco antes de su tercer accidente. Esta enferma había presentado por tres veces, en el curso de dos años, el cuadro de un pneumotórax total. Los sufrimientos de la enferma,—especialmente una horrible sensación de sofocación,—repetidas cada vez que se había producido la ruptura del pulmón, hicieron aceptar de buen grado mi proposición de entretener artificialmente por un período de tiempo el pneumotórax espontáneo, con la esperanza de conseguir así una cicatriz pleuro-pulmonar firme. Durante 18 meses he mantenido el pneumotórax, de acuerdo con la proposición de Eugenio Morelli con notable beneficio para la enferma que engrosó y vió desaparecer la disnea. En los últimos meses de tratamiento se vino instalando una paquipleuritis con fuerte tendencia á la retracción. A partir del extremo vértice,—que no se había podido desprender completamente, no obstante habérselo ensayado fuertes presiones positivas (hasta 18 cms. de agua), y también á partir de una adherencia marginal de la base, que se había dejado estirar suficientemente sin ruptura,—las dos pleuras engrosadas marcharon una hacia la otra soldándose progresivamente por la periferia del pneumotórax. Finalmente durante una punción se produjo un accidente de mediana intensidad (Capítulo XX). Suspendí las inyecciones juzgando que la sinfisis completaría radicalmente la cura. Han transcurrido quince meses de la última inyección, sin que la enferma haya aensado novedad alguna.

Hammar ha publicado un caso de pneumotórax espontáneo doble que presentó la particularidad de alternar de un lado al otro. El enfermo con ocasión de un resfriado (?) presentó un pneumotórax derecho que desapareció en seis semanas. Diez meses después, al levantar un peso, sintió dolor en el lado izquierdo. Se constata un pneumotórax que se cura en cuatro semanas. Un mes y medio más tarde recidiva el pneumotórax izquierdo. Dos años después presentó tos, expectoración con bacillus de Koch, y se le encontró una infiltración tuberculosa de ambos vértices. Desde el punto de vista del tratamiento moderno del pneumotórax por el pneumotórax, este caso constituiría un obstáculo insalvable.

bién, en los cuales encontramos el pulmón libre, por habernos visto obligados á combatir la hemoptisis ó por habernos decidido á combatir precozmente un caso poco adelantado.

La evolución de los derrames eventuales, se presenta también en el pneumotórax artificial en oposición al espontáneo, con una evidente mayor regularidad y benignidad. Mientras en éste, el derrame es un fenómeno casi constante que se instala bruscamente, que aumenta rápidamente hasta alcanzar su máximum de volumen y producir el máximum de trastornos, — en aquél, si bien puede tener ese principio brusco, generalmente es más gradual en su desarrollo y constituye una complicación más inconstante.

Y tanto en uno como en otro, los fenómenos físicos presentan una variabilidad de caso á caso, lo que constituye muchas veces una dificultad bastante grande para la estimación, sobre todo, del volumen del pneumotórax producido: variación del sonido á la percusión, disminución del murmullo vesicular, aparición de un soplo característico, disminución de los ruidos patológicos del pulmón, ampliación del tórax; fenómenos éstos que presentan en algunos casos caracteres tan irregulares, que sería muy difícil guiarnos únicamente por ellos para poder regularnos en la conducta terapéutica.

Como veremos, es el examen radioscópico el único que nos da datos absolutos sobre el volumen del pneumotórax, modificaciones de situación y funcionamiento de los órganos vecinos, abundancia y localización de exudados, número, forma y dirección de las adherencias, reposos del pulmón, que son de precisión absoluta y de valor indiscutible para la continuación ó suspensión de las inyecciones. Desgraciadamente, la investigación por el examen radioscópico encuentra su limitación en aquellos casos en que la pleura, por un proceso inflamatorio anterior ó contemporáneo al pneumotórax, se encuentra recubierta de falsas membranas, las cuales oscurecen el campo y

confunde muchas veces de una manera invencible la investigación.

Todos los signos físicos se encuentran más desarrollados en el caso de pneumotórax artificial que en el de pneumotórax espontáneo, en razón de la larga duración del primero que se puede cifrar por varios ó numerosos años en oposición al segundo de duración mucho más limitada.

Ante todo, la retracción consecutiva. Bajo la influencia de la acción curativa de ese procedimiento terapéutico se va instalando en el pulmón un proceso de reducción cuyo origen es triple: 1.º, cicatrización de las zonas enfermas con la elisión de las cavidades; 2.º, discreta invasión de las porciones sanas por tejido fibroso, admitida por algunos autores; 3.º, retracción de la pleura visceral y parietal por lesiones propias y por la influencia del gas inyectado y de las punciones sucesivas.

La suspensión de la función respiratoria del hemitórax, por encontrarse permanentemente en estado de inspiración forzada, trae aparejada la paresia de los músculos respiradores, y después de algún tiempo, su atrofia. Resulta de esto, — aunque á la larga, — modificaciones paralíticas del tórax con tendencia á la reducción de la cavidad, sobre todo si se instala la escoliosis característica de las viejas lesiones pleurales. Hay que tener siempre en cuenta la dilatación activa del otro lado que se desarrolla bien, cuando el pneumotórax se instala gradualmente. Es evidente, pues, la dilatación torácica en los casos recientes, sin adherencias, y en sujetos jóvenes, en tanto que puede faltar en las condiciones opuestas. Los espacios intercostales se encuentran dilatados en razón de la separación de las costillas, menos hundidos y presentan una tensión mayor ó menor.

La ampliación del tórax, en el pneumotórax artificial, no puede ser estudiada valiéndose de los mismos datos que resultan del estudio de los casos de pneumotórax espontáneo, en sus tres variaciones: abierto, cerrado, y

de válvula, porque —después de los estudios de Bard,— se han suscitado dudas respecto á la importancia de la presión intrapleurale como factor, por una parte, de la deformación torácica, y por otra, de los síntomas del pneumotórax, especialmente en las formas más acentuadas designadas, en consecuencia, como sofocantes. Según la opinión universalmente admitida, antes que Bard publicara su trabajo, esas modificaciones exteriores y trastornos subjetivos dependían del estado de la presión intrapleurale.

Como lo veremos más detalladamente al estudiar el enfisema generalizado como complicación del pneumotórax, se ha negado —basándose en los estudios de Bard —que se pueda producir una distensión extrema del tórax porque nunca podría la presión en el interior del pneumotórax pasar de  $+8$  cms. de agua. Veremos que la opinión de Bard es cierta tan sólo para una forma del pneumotórax de válvula y que se presentan casos en que indudablemente existe hiperpresión, que ésta es la causa de la sofocación y que la experiencia demuestra que en muchos casos «hiperpresión, distensión del tórax y disnea, son términos correlativos, y que lo son también, para-entesis del gas y mejoría». (Emerson).

Además, para el caso de la deformación, que estamos estudiando, no debemos olvidar que en el tórax normal el vacío pleural constituye una causa de retracción permanente, y que tan sólo su atenuación ó su desaparición de un lado, basta para producir una ampliación evidente y proporcionada á la cantidad en que ha variado el vacío. Con más razón se pronunciará esta dilatación si se producen presiones positivas.

La desaparición del fenómeno del diafragma —llamado de Litten,— constituye otro signo de inspección. Debe ser buscado naturalmente siguiendo las reglas dadas por los varios autores que se han ocupado de él en condiciones normales y patológicas. La luz no debe ser difusa es preferible la que entra por una ventana (puede utili-

zarse también la de una vela); el enfermo debe estar acostado en una cama de altura común, horizontalmente, sin almohada debajo de la cabeza, y con los pies dirigidos hacia la luz. — El observador se coloca entre el paciente y la ventana á una distancia tal de los pies del enfermo que pueda, con su mirada, alcanzar el tórax de éste bajo un ángulo de  $45^{\circ}$ .

El fenómeno suele faltar en sujetos normales, á causa de edema, de desarrollo exagerado de los músculos, ó de marcada obesidad.

En estos casos la ausencia es naturalmente bilateral. Cuando falta, sin que se pueda en realidad admitir que esté enmascarado por esas causas que impiden la transmisión; cuando se está en presencia de un sujeto de tórax delgado, entonces, su ausencia bilateral, y sobre todo, su ausencia en un lado con persistencia en el otro, indica la carencia del movimiento sincrónico del diafragma con el borde del pulmón. Las causas capaces de alterar este fenómeno son múltiples: — 1.º La parálisis, del diafragma por lesión del frénico ó de los centros nerviosos. — 2.º La paresia del músculo por acción refleja, existiendo una lesión dolorosa de la pleura, del pulmón ó del abdomen; — 3.º La falta de dilatación respiratoria pulmonar, en la pneumonía, en el enfisema, etc., etc.; — 4.º La respiración costal superior, el embarazo; — 5.º La existencia de adherencias totales, ó en el seno costo-diafragmático; — 6.º La interposición de un cuerpo extraño entre el pulmón y el diafragma, ya sea sólido, líquido ó gaseoso; por ejemplo, en el pneumotórax. — Parece estar bien demostrado que el fenómeno resulta del despegamiento efectuado progresivamente de arriba á abajo de las porciones del diafragma que se habían adosado durante la espiración á la parte inferior de las paredes torácicas, y también por el avance sucesivo, aunque un poco retardado, del pulmón. Es como si el borde de este último fuera persiguiendo durante la inspiración á la porción parietal del diafragma sin poderla alcanzar,

y en el espacio que los separa se forma una depresión visible al exterior en los tórax delgados bajo forma de un surco, que se aprecia según Salhi tan sólo en la región anterolateral del tórax, entre la línea mamilar y la axilar anterior; ó también según Puglisi, en la axilar media y en la escapular; ó según otros autores, en toda la periferia del tórax. En la respiración tranquila ese surco descende un espacio intercostal (2 á 3 centímetros); en la respiración forzada, dos ó tres espacios (5 á 7 centímetros), cruzando en ángulo agudo la dirección de las costillas. (Sahli).

Es necesario no confundir el fenómeno de Litten con otros fenómenos semejantes cuya presencia podría inducir á error. Ante todo, la retracción espiratoria de la base del tórax, que se distingue fácil y fundamentalmente por el periodo de la respiración en que se observa. La retracción inspiratoria—que se produce en la estenosis de las vías respiratorias, en derredor de un foco pneumónico, ó á causa de adherencias pleurales resistentes,—es más irregular é intensa y tiene su asiento en varios espacios á un mismo tiempo, é interesa también á las costillas en casos de sínfisis marcados; más semejante, en un examen superficial, se presenta la depresión fisiológica ascendente inspiratoria de los últimos espacios intercostales.

Este fenómeno (que sin embargo presenta una significación parecida por lo que á los movimientos del diafragma respecta, aunque no para el movimiento del borde del pulmón) se presenta como una depresión sucesiva en dirección descendente, de los últimos espacios intercostales y es producido por lo siguiente: el diafragma, al desprenderse progresivamente de la pared, va alterando las relaciones de los espacios intercostales con las dos grandes cavidades del tronco; si durante la espiración, por el hecho del adosamiento de una parte del diafragma al tórax, están sometidos los espacios intercostales á la presión positiva abdominal, en cambio, durante

la inspiración, perdiendo esa relación mediata pasan á sentir la influencia del vacío intratorácico, con la depresión consiguiente del espacio. Aquí se trata, pues, de una depresión en masa del espacio intercostal in toto, y no de la depresión linear que va descendiendo y corta oblicuamente la dirección de los mismos espacios.

El cuadro semiológico completo de un pneumotórax total comprende, como es sabido, los siguientes signos clásicos: ampliación torácica, con limitación inspiratoria, desviaciones de los órganos vecinos, déficit de las vibraciones torácicas, aumento de la sonoridad y disminución ó abolición de los ruidos respiratorios habituales con posible sustitución de ruidos anormales.

La distensión del tórax con dilatación y disminución de la profundidad del espacio intercostal está lejos de ser un síntoma constante del pneumotórax artificial como no lo es del natural. Por una parte, la resistencia que ofrecen las costillas y cartilagos costales á la deformación, sobre todo, si se tiene en cuenta la poca intensidad de la tensión intratorácica; por otra parte, la existencia de adherencias más ó menos resistentes,—constituyen factores capaces de alterar la estática del tórax. Hay otros factores que se agregan consecutivamente y que tienen más importancia en el caso del pneumotórax artificial.

No se ha señalado en el pneumotórax artificial la presencia de *vergetures* ó estrías atróficas como á veces se ha visto en el pneumotórax espontáneo y para las cuales, como es sabido, se admite la colaboración de dos clases de factores: unos de orden general, como la debilitación del organismo y la coincidencia de la época del crecimiento, y otros de orden local como la distensión del tórax, sobre todo, pero no tanto, del lado que corresponde al pneumotórax dilatado pasivamente, sino del otro lado dilatado por ampliación activa compensatoria, ayudada á veces por el hecho de que generalmente el enfermo, como en el caso de derrame líquido, descansa sobre el lado enfermo levantando y ensanchando el lado sano.

Los órganos vecinos sufren desviaciones á condición de que no estén fijados por adherencias. Ante todo, el diafragma, que desciende aplanándose y llega hasta invertirse haciéndose convexo, de modo de poderse palpar, en los casos extremos, en el hipocondrio izquierdo. (Forlanini). Esta deformación se pronuncia con más razón cuando la pleura contiene líquido. A la derecha el hígado desciende, aparece el surco de reborde costal, y el borde inferior del órgano puede llegar hasta la línea umbilical. La palpación del abdomen del lado correspondiente provocaría dolor (signo de Bichat).

Presenta especial importancia la desviación del corazón, que ofrece distintos caracteres según se trate de pneumotórax izquierdo ó de pneumotórax derecho. En el primer caso empieza el órgano por dirigirse hacia adentro y atrás, como lo demuestra la disminución progresiva del área de percusión. Es la fase de la desviación que corresponde al momento en que, sin desplazamiento total, ó con una desviación mínima, se efectúan las modificaciones máximas en el desdoblamiento del tabique ó bolsa cardíaca, que hemos estudiado en la página 134. A medida que se efectúa la atenuación de la hernia fisiológica mediastinal izquierda, se aleja el corazón de la pared anterior hasta llegar á borrarle completamente la macices cardíaca absoluta y relativa. Al mismo tiempo los ruidos cardíacos se han hecho sumamente sordos y alejados.

Si continúa el desarrollo del pneumotórax el corazón atraviesa la línea media y es empujado hacia la pared torácica anterior derecha, y aparece una macicez sensiblemente triangular, al mismo tiempo que los ruidos cardíacos se hacen más intensos y cercanos. Forlanini ha señalado en este momento la aparición de desdoblamientos, primero en el segundo tono y después, aunque de una manera inconstante, en el primero. Generalmente los enfermos prefieren el decúbito lateral sobre el costado enfermo.

La palpación del tórax se utiliza para apreciar el sitio é intensidad del latido de la punta del corazón; para percibir á veces el choque de la sucusión en el caso de coexistencia de derrame y para investigar el estado de las vibraciones torácicas provocadas por la voz.

Las vibraciones van disminuyendo á medida que aumenta el pneumotórax. Es clásico admitir su desaparición en los casos bien desarrollados, pero la existencia de adherencias puede — tanto en el pneumotórax artificial, como en el natural — provocar la transmisión, y así nos explicamos cómo puede decir Gehrardt que más á menudo estén disminuídas que ausentes en el último, y cómo Nothnagel las considere habitualmente presentes.

La desaparición de las vibraciones constituye en realidad un síntoma precioso. Es cierto que en el caso de adherencias la palpación de una larga extensión del tórax hecha con la palma de la mano, permite percibir vibraciones aunque disminuídas; pero, aun en estas condiciones, la palpación efectuada con el borde cubital de la mano, con dos dedos, ó con un dedo solo — rebajado al máximun y mantenido en contacto con el tórax por la presión de dos dedos de la otra mano — permite individualizar zonas con ausencia completa ó casi completa de las vibraciones, y zonas vibrantes correspondiendo respectivamente á porciones del pneumotórax y á puntos donde el pulmón ó adherencias se encuentran inmediatamente por debajo de la pared. Este *modus faciendi* permite, en casos de adherencias múltiples, efectuar las inyecciones sucesivas en puntos apropiados.

La primera modificación que se nota á la percusión es que el sonido se hace más claro, más lleno; el pulmón es más sonoro; las vibraciones son más amplias y duraderas, la altura baja. En los primeros puede confundirse con un pulmón hipersonoro. Pero bien pronto los tonos accesorios se van oscureciendo y va dominando un tono fundamental y se va instalando progresivamente un sonido que los autores franceses reconocen como timpánico,

cuyo desarrollo é intensidad depende de la tensión del pneumotórax, de la lisura de las paredes y de la existencia y peculiaridades de las adherencias <sup>(1)</sup>. Cuando el timpanismo está bien desarrollado se presenta con una pureza sin igual, una extraordinaria duración de las vibraciones y con una gravedad tal como no se encuentra á la percusión del tórax en ningún otro caso.

Estas modificaciones características del sonido no se producen en las regiones en que existen membranas, ó adherencias. Naturalmente se necesita que esos puntos tengan alguna extensión para poder ser apreciados por la auscultación que debe ser efectuada de una manera muy cuidadosa.

Cuando existe un exudado pleural, estos ruidos pueden modificarse, y entonces la percusión de la zona de gas no presenta más el carácter timpánico ni anfórico que reaparece con la disminución espontánea ó evacuación provocada del líquido que necesita estar poco tenso para poder vibrar mejor.

Los clínicos alemanes, en su casi totalidad, y los italianos en gran número, entre los cuales debemos citar en primera línea á Rosenbach y Forlanini sostienen, en contra de los autores franceses, que un sonido rigurosamente timpánico no se observa más que con delgadas capas de gas; <sup>(2)</sup> por lo tanto se le nota muy al principio de la cura ó en aquellas regiones en que el pulmón no se puede separar mucho de la pared por la existencia de adherencias.

Admiten que el sonido que da una capa de gas de cierto espesor es muy impuro y mezclado con armónicas

(1) Es necesario no olvidar que muy á menudo la percusión fuerte efectuada en sujetos normales provoca timpanismo en dos regiones torácicas: la región axilar desde la 4.<sup>a</sup> costilla para abajo, y la base del pulmón derecho por encima del hígado. En el primer caso es la resonancia del estómago la que interviene; en el segundo existiría una relajación de la base por efecto de la presión efectuada por el hígado.

(2) Nuevo ejemplo de la confusión que reina aún en semiología para designar los diferentes ruidos de percusión.

bajas (?) Lo bautizan con el nombre de «sonido de caja» (Schachtellschall de los alemanes) <sup>(1)</sup>, porque recuerda bastante fielmente el sonido de percusión que se obtiene percutiendo una caja vacía de cartón.

Hay que convenir que el sonido de percusión, más á menudo presente en los casos de pneumotórax de cierta extensión, es el ruido de caja, grave y resonante, acompañado de armónicas más bajas aún, y que es fácil de distinguir y limitar por ejemplo, del timpanismo puro del estómago é intestino limitrofes cuando se trata de un proceso situado á la izquierda.

Sin embargo hay que tener en cuenta que entre ruido timpánico y no timpánico no existe diferencia absoluta. Por una parte no existe timpanismo puro no mezclado, y por otra, vemos que no es imposible reconocer una tonalidad (dominante) en el ruido no timpánico, sobre todo cuando está aumentado.

Así comprendemos que algunos autores alemanes consideren al ruido de caja como timpánico bajo. Quizá estemos en lo justo al considerarlo con Luzzatto como intermediario entre el sonido timpánico y el no timpánico.

Generalmente al completarse el pneumotórax y al adquirir cierta tensión, adquiere el sonido caracteres de resonancia que lo hacen designar como ruido anfórico.

Galliard considera el sonido anfórico, — tal como se obtiene percutiendo una ánfora de barro con agua hasta la mitad, — como característico del pneumotórax con derrame, aun en cavidades pequeñas, ó en la forma singular designada por él como *pneumotórax areolar*, y que como veremos se puede á veces encontrar después de las primeras punciones, ofreciendo dificultades para la investigación clínica.

(1) Así designado por Biermer, quien lo individualizó, primero en el enfisema acentuado, especialmente en la percusión de las bases, y después en los ataques de asma bronquial. En ambos casos se atribuye importancia al factor disminución de la elasticidad pulmonar para su producción. Como se ve, pues, ese sonido no es patognomónico para el pneumotórax.

Pero, á medida que va aumentando la tensión del gas y de las paredes, empiezan estas últimas á vibrar, y si la percusión es bastante limitada como para que vibre solamente una pequeña porción de la membrana, se agregan semitonos agudos inarmónicos de timbre metálico, y todo el sonido de percusión adquiere el carácter metálico. Este timbre especial constituye el signo diferencial con el sonido anfórico.

En los sujetos delgados se presenta la resonancia metálica más pronto que en los sujetos gruesos. La existencia de un pulmón muy infiltrado y rígido favorece su aparición; Forlanini la ha podido constatar después de la inyección de 400 cc. de gas.

En muchos casos sólo se puede provocar en seguida de efectuada la inyección, y en otros, puede faltar en todos los momentos del tratamiento, por no existir condiciones favorables para su producción ni en la cara interna de la cavidad, ni en las paredes, ni en el pulmón.

Para que ese carácter especial de percusión sea evidente es necesario, pues, el concurso de ciertos elementos: elevada tensión del gas (sin pasar de cierto límite) <sup>(1)</sup>, lisura de las paredes, (influencia desfavorable de las adherencias), y vibración de la pared con ondas breves y altas. Este último requisito se consigue con procedimientos especiales de percusión, que originan vibraciones apropiadas, y preferiblemente con carácter metálico.

Como es sabido, Trousseau recomendó para producir el ruido de bronce (*bruit d'airain*) la percusión con el martillo sobre el plexímetro, ó preferiblemente la percusión con una moneda de cobre, tenida de canto, sobre otra moneda idéntica apoyada de plano sobre la superficie del tórax; en tales circunstancias el oído percibirá en la región posterior del tórax un sonido metálico intensísimo y prolongado semejante al que se produce per-

(1) Sin embargo Saugman la ha encontrado con tensiones que variaban de - 14 á + 35.

cutiendo una campana (Trousseau), de donde ha derivado la designación de ruido de bronce ó de campana (*bruit d'airain*).

Pitres que ha empleado este método en los exudados pleurales lo ha designado, como es sabido, con el nombre de «el fenómeno de la moneda» <sup>(1)</sup>, señalando el timbre argentino y el carácter breve y superficial que presenta en estas condiciones, tanto que permitiría distinguir la existencia y cantidad del líquido en el hidropneumotórax.

Eugenio Morelli ha adoptado el mismo método con la misma designación. Heubner ha recomendado efectuar la percusión sobre el plexímetro con el mango del martillo. Leichtenstern percute con un lápiz de percusión. Otros prefieren percutir con el talón metálico del martillo ó con la uña (Vierordt). Oscar Wyss percute con un dedal de metal fijado al dedo índice, sobre un plexímetro de marfil mantenido por el pulgar y medio de la misma mano sobre la piel, Spengler, emplea también el dedal puesto en el índice, pero percute sobre la uña del anular de la otra mano. Con la primera manera habría la ventaja de quedar libre la otra mano.

Para percibir exactamente el carácter metálico del sonido es necesario efectuar la auscultación del tórax en las inmediaciones del punto percutido, ya sea directamente con el oído, ya sea por medio de un estetoscopio, y preferiblemente con un fonendoscopio con ventilación abierta (Saugman). Sin embargo, no puede considerarse el ruido en cuestión como absolutamente patognomónico, puesto que Osler lo ha observado una vez sobre una caverna, y Brauer en un caso de destrucción casi completa del pulmón derecho, con esta importante particularidad: que percutiendo en la región anterior se le podía percibir auscultando en toda la región posterior, lo que ven-

(1) Prefiero emplear esta forma de traducción á la más literal de «fenómeno del sueldo», que me parece prestarse á confusión.

dría á destruir el valor absoluto que se había querido atribuir á la extensión de la difusión de ese ruido.

Es un signo bastante precoz, puesto que aparece á la auscultación y percusión antes que otros signos, aun los similares como, por ejemplo: los ruidos auscultatorios.

Cuando el pulmón está rígido, especialmente por causa de esclerosis puede aparecer después de una insuflación de 200 cc. de gas (Saugman). Va creciendo con la presión durante algún tiempo, para luego decrecer aun si la presión aumenta. En enfermos distintos, sin embargo, su desigual intensidad no permite establecer conclusiones sobre el estado comparativo de la presión, puesto que numerosos otros factores pueden intervenir para producir diferencias. Durante el período de reabsorción del gas, su desaparición consecutiva á un período de atenuación progresiva, constituye un excelente signo de desaparición del pneumotórax.

Es necesario no confundir el fenómeno típico de la moneda ó resonancia metálica, con la acentuación del ruido de percusión de las monedas. Este ruido, además de auscultársele en varias condiciones patológicas del pulmón, se le escucha también, bien caracterizado, en el pneumotórax, siempre que no lo enmascare el fenómeno de Trousseau.

La percusión auscultada, ó más bien dicho, la auscultación estetoscópica de la percusión (A. Bianchi), para distinguirla de la percusión auscultatoria por transonancia, de N. Guéneau de Mussy, tiene por principal objeto y consecuencia la delimitación de los órganos situados por debajo de las paredes del tórax y del abdomen aun estando separados de ellas por la interposición de otro órgano. Cuando se coloca un estetoscopio (preferiblemente biaural, por ejemplo el fonendoscopio de Bazzi y Bianchi) sobre la región cutánea que corresponde á una víscera superficial ó profunda, el corazón recubierto por el pulmón, por ejemplo, y se efectúa una percusión suficiente, directa ó indirecta, ó simplemente una fricción de la piel,

se nota al desplazar el sitio de la percusión, que en un momento dado hay una caída brusca de la intensidad del ruido auscultado, que corresponde al límite del órgano. Reuniendo todos estos puntos se obtiene la proyección parietal del contorno del órgano mismo. Este procedimiento, poco aplicado, especialmente entre nosotros, merecería ser utilizado más á menudo.

Se ha empleado esta percusión auscultada para señalar los límites del pneumotórax. Aprovechando la existencia del sonido metálico, Saugman y Eugenio Morelli provocaban este fenómeno auscultando contemporáneamente. Percutiendo desde el pulmón enfermo hacia el pulmón sano, llegaba un momento en que ese timbre desaparecía. Este límite sonoro correspondía exactamente al límite de la colección gaseosa. El segundo de los autores mencionados, ha propuesto también las variantes siguientes: 1.º Provocar el fenómeno de la moneda percutiendo desde el pulmón sano hacia el pulmón enfermo; evidentemente, en este caso, la aparición del ruido metálico señala la penetración en la zona del pneumotórax. 2.º Efectuar la percusión en un punto fijo del pneumotórax, mientras que el estetoscopio se va desplazando hacia el lado sano, hasta que desaparezca la transmisión del ruido metálico. En los casos en que no existe el fenómeno metálico, sería posible apreciar por la percusión auscultada, y en el momento en que se pasa de la zona pneumotorácica al pulmón sano, ó viceversa, una diferencia de tonalidad, muy difícil de percibir por cierto, para los que no estén muy acostumbrados á este método de investigación.

Pero, no son solamente las variaciones intrínsecas del sonido de percusión las que deben llamarnos la atención.

La sonoridad de la cavidad pleural, llena de aire, ocupa un espacio mayor que la que corresponde al pulmón normal.

Evidentemente la extensión de la sonoridad á los espacios complementarios, es muy precoz; se presenta en los primeros momentos, en los casos con pocas ó ninguna

adherencia, especialmente en la región precordial, cuando el pneumotórax tiene su asiento á la izquierda. Los senos inferiores se ven invadidos más y más, de manera que la modificación del sonido, llega en la parte posterior por debajo de la duodécima costilla. Cuando el relleno gaseoso de los espacios complementarios alcanza este grado, es porque el diafragma ha sufrido una desviación que se hace sensible, sobre todo en su parte más móvil: la convexidad normal de sus porciones laterales; de donde, el descenso del límite de percusión de los órganos abdominales: el hígado y el estómago de un modo especial.

El timpanismo del espacio de Traube es reemplazado por un timpanismo de tonalidad más grave, é idéntico al timpanismo que se provoca por la percusión de las otras regiones del tórax. Naturalmente este desbordamiento de la sonoridad en la base del tórax, falta cuando el diafragma está fijado por adherencias. En las porciones superiores, existe solamente un ligero ascenso del límite de la sonoridad.

Pero, las desviaciones del mediastino son las que producen sobre todo la extensión más notable de la hipersonoridad. La línea media es sobrepujada <sup>(1)</sup>. En ciertos sujetos se puede apreciar en la parte superior un contorno convexo hacia el lado sano, que corresponde á uno de los puntos débiles de Nitsch; pero generalmente el borde se mantiene rectilíneo, y cuando se utilizan presiones positivas marcadas, puede alcanzar la línea hemiclavicular, y en algunos casos excepcionales, se le ha visto lle-

(1) A este respecto no hay que olvidar las variaciones que existen en estado normal en la extensión de los sacos pleurales. Tanja ha encontrado en algunos casos una extensión del borde anterior de la cavidad pleural que iba hasta el borde controlateral del esternón, tanto á la derecha como á la izquierda. En otros casos en vez existía una retracción de uno de los sacos pleurales sin prolongación compensatoria del saco del otro lado, resultando una separación mucho más acentuada que en el estado normal de los límites pleurales. Si en estos enfermos no se ha efectuado previamente un estudio minucioso de la situación de los diferentes órganos torácicos será difícil evitar errores de apreciación de las desviaciones consecutivas.

gar hasta la axilar anterior, habiéndose encontrado en ejemplos de pneumotórax derecho la punta del corazón en la línea axilar media izquierda. Diremos, sin embargo, que falta un estudio detallado, — con el control radiológico, — de estos casos extremos, en los cuales la compresión del pulmón del otro lado si se efectuare de una manera uniforme parecería incompatible con el mantenimiento de una función respiratoria suficiente; probablemente corresponden á desviaciones localizadas, con formación de una hernia mediastínica. Estas desviaciones extraordinarias son cada vez menos observadas, puesto que la tendencia actual es de evitar en lo posible las altas presiones y las grandes desviaciones del mediastino.

En algunos raros casos se observa la producción de un ruido de olla cascada bien caracterizado. Se sabe que este ruido, mezcla de un sonido fundamental cavitario y de una resonancia soplante, casi silbante, se produce cuando el aire contenido en una cavidad sale, bajo la influencia de la percusión, por un orificio estrecho abierto en el seno de un pulmón en estado de relajación. Es clásica la constatación de este ruido en el pneumotórax abierto hacia el interior ó el exterior; pero también se ha señalado su aparición en casos de pneumotórax cerrado, cuando el pulmón subyacente, incompletamente colapsado aún, tiene una caverna en las condiciones necesarias para provocar el fenómeno. Entonces el pneumotórax hace el papel simplemente de caja de resonancia. En este caso, para percibir el ruido es necesario percutir en la parte del tórax situada inmediatamente por encima de la cavidad. Cuando el sonido fundamental de la masa gaseosa posee el timbre metálico, la combinación acústica presenta caracteres especiales que la han hecho designar como «ruido de monedas».

Puede considerarse una variedad del ruido de olla cascada, el ruido costo-diafragmático de Saussier, que sería propio del pneumotórax derecho y que se obtiene por la percusión del tórax, inmediatamente por encima del hígado

y cuyo mecanismo de producción se alejaría de los ruidos fistulo-cavitarios, para acercarse á los ruidos de relajación y choque (Woillez), como el *pôt fêlé* que se puede producir en el niño cuando grita ó cuando llora. Este último autor admite, que concurren á su producción un vasto pneumotórax cerrado y la proximidad del pulmón á la cara interna del tórax en su parte inferior. Evidentemente esta última condición implica una retracción incompleta del pulmón al nivel de la base, y por lo tanto, la existencia de adherencias.

Las variaciones del sonido de percusión pueden presentarse en el pneumotórax en diferentes circunstancias. — La variación de Wintrich puede producirse tan solo cuando el pneumotórax está ampliamente abierto al interior ó al exterior. Es un fenómeno de observación rara. — La variación respiratoria de Friedrich, con aumento durante la inspiración, de la agudeza del timpanismo con disminución correlativa de la intensidad, ha sido observada por algunos autores en el pneumotórax. — En los casos de gran pneumotórax con líquido no muy abundante, ha observado Biermer una disminución de altura del tono de la percusión al sentarse el enfermo, atribuyéndola al descenso del diafragma originado por el peso del líquido, cuando faltan adherencias y el músculo está parético; aumentándose de esta manera el diámetro vertical de la cavidad con ampliación de las ondas sonoras. Puede producirse el fenómeno de Biermer también en casos con múltiples adherencias y con abundante exudado. Hay que admitir con P. Guttmann, entonces, la intervención de otros factores para explicarlo. — Se ha señalado también, en oposición á este fenómeno que designaremos como signo de Biermer positivo, la variación inversa del sonido: el tono de percusión se vuelve más alto en la posición sentada, lo que se ha explicado por el achicamiento del diámetro vertical cuando el diafragma no desciende, y el líquido viene á alojarse en la porción más declive de la cavidad, disminuyendo así su diámetro

vertical. Tendríamos entonces un fenómeno de Biermer negativo. — Una y otra variante pueden confundirse con la variación de Gerhardt que se observa, como es sabido en las cavidades abscesuales y tuberculosas del pulmón cuando contienen líquido bien movable, y presentan una forma elipsoidea. Si la cavidad es muy grande, la variación acústica es muy semejante. Existen también para las excavaciones del parénquima, las alternativas que hemos señalado para el fenómeno de Biermer, según que el diámetro mayor sea el que corresponde al diámetro vertical del tórax ó al horizontal.

Desde Laennec se ha repetido que el aumento de sonoridad del pneumotórax puede ser reemplazado en algunos casos por una disminución, sin carácter timpánico. Varios casos se han señalado en que por la guía de la percusión únicamente, se habría supuesto enfermo el lado normal (tanto más que en general este lado se presenta casi siempre hipersonoro á causa del aumento de función y por la dilatación vicariante). La mayoría de los clásicos admiten que cuando la tensión ha llegado á un alto grado, la sonoridad disminuye, y que el espesamiento de la pleura agregue otra causa de submacicez; pero, de las investigaciones de Emerson, resulta que falta esa relación estrecha entre tensión é hipersonoridad, y también que, en muchos casos de pneumotórax que habían presentado notoria hipersonoridad, se encontraron en la autopsia pleuras muy espesadas. Se comprende, dice ese autor, que membranas engrosadas por tejido fibroso y por granulaciones sean aptas para resonar como tambores. La presencia aún de pequeñas cantidades de líquido, sobre todo de pus, y tanto más cuanto más espeso sea, puede incriminarse como causa de la atenuación del sonido de percusión.

Bonney cita un caso en que se encontró una submacicez tan marcada en el lado izquierdo, con desviación cardíaca, con ausencia de murmullo respiratorio y de vibraciones vocales, que, de acuerdo con dos colegas, decidió

efectuar la aspiración creyendo se tratara de un derrame pleural. La intervención demostró tratarse de un pneumotórax.

Se comprende fácilmente que se modifique la sonoridad al nivel de porciones adheridas de pulmón, sobre todo si corresponden á regiones enfermas. Pero, descartando esta causa, existen, en algunos casos de pneumotórax, irregularidades topográficas de la percusión, inexplicables (Emersón). Se ven zonas de timpanismo perfectamente limitadas, alternando con zonas normales á la percusión, ó hasta regiones de submacicez en el seno de un tórax timpánico sin que el pulmón, completamente retraído, pueda explicar esas anomalías.

Eugenio Morelli ha empleado la percusión auscultada, según las reglas establecidas por Bazzi y Bianchi, para determinar la situación del pulmón, las zonas adheridas, y la topografía del pneumotórax. Especialmente la transonancia pulmonar de Guèneau de Mussy permitiría reconocer el tamaño y forma del pulmón sumergido en la masa gaseosa.

Como lo hemos visto en la pág. 293 y siguientes, es posible antetodo determinar la forma y dimensiones de un órgano profundamente situado, como por ejemplo, el pulmón en el seno del pneumotórax. Percutiendo con un dedo la parte anterior del tórax y auscultando atrás, si á lo largo de la línea recta que une los dos puntos, solamente existe gas, el sonido que se percibe es apagado y profundo. Si por el contrario existe pulmón, el sonido reforzado adquiere un carácter metálico. Además, colocando el estetoscopio sobre un punto de la superficie, es posible determinar los puntos en que la masa gaseosa está en contacto directo con las paredes, las regiones en que cesa este contacto por existir una zona de pulmón adherido, la extensión de esta zona, la topografía de las adherencias (á condición de que no sean demasiado finas), la existencia de líquido, etc., etc.

El primer signo apreciable á la auscultación, es la atenuación del murmullo vesicular en las porciones sanas del pulmón, y la disminución de los ruidos patológicos en las regiones enfermas, á condición, naturalmente, de que las zonas correspondientes no se encuentren adheridas. La invariabilidad de unos y otros, en regiones situadas en el seno de una superficie mas ó menos oscurecida, constituye uno de los mejores signos de adherencias parciales del órgano, con la restricción, sin embargo, de que con el empleo de fuertes presiones positivas se puede conseguir la desaparición, junto con cualquier resto de movimiento respiratorio, de toda traza de ruido normal ó anormal. Sin embargo, á veces con un silencio perfecto puede todavía observarse al radioscopio un movimiento de expansión bastante marcado.

Los estertores van disminuyendo progresivamente de número é intensidad. Generalmente empiezan por atenuarse los de tipo crepitante, ya se trate de crepitaciones subpleurales, ya se trate de manifestaciones del parénquima pulmonar. Evidentemente los roces pleurales sufren desde el primer momento una rápida atenuación, ocasionada por la interposición del gas entre las dos hojuelas de la serosa. <sup>(1)</sup>

Los ruidos cavitarios pueden presentar un reforzamiento en los primeros tiempos, por efecto de la resonancia de la caja de aire agregada. Pero, luego se van atenuando con bastante rapidez.

Las modificaciones de la voz auscultada marchan paralelamente con las modificaciones del murmullo respiratorio. Generalmente ausente ó fuertemente disminuída, se presenta en algunos casos, con resonancia anfórica ó metálica cuando existen soplos que poseen esos caracteres. Recientemente Mandru y Balanescu han sostenido que la pectoriloquía áfona constituye el primer signo

(1) Como es sabido se ha propuesto la inyección de una pequeña cantidad de gas en la pleura con el objeto de suprimir, con el roce de las hojuelas inflamadas, su sensación dolorosa, á veces intolerable.

de auscultación que se puede percibir en el pneumotórax aun en sus formas más limitadas. En tres casos confirmados por la punción exploradora y la radioscopia, lo hallaron, con ausencia de todo signo, excepción hecha de la atenuación del murmullo respiratorio. Faltaban especialmente el ruido de las monedas y los soplos, aun cuando la pectoriloquia presentaba una pequeña resonancia anfórica. La experiencia de la mayoría de los clínicos á la cual me atrevo á agregar la mía, está en contra de la constancia de este signo, pues raramente se observa en los casos tratados. Me ha parecido más frecuente en los pneumotórax con derrame. Debemos recordar de paso la existencia casi absoluta de este signo en los casos de caverna.

La disminución de los ruidos respiratorios, y especialmente del murmullo vesicular, constituye — en muchos casos — el único signo auscultatorio que se percibe durante todo el tiempo en que se va completando el pneumotórax. Se puede llegar al silencio respiratorio absoluto, sin que hayan hecho su aparición ninguno de los ruidos anormales de que nos vamos á ocupar.

Pero, generalmente los estertores empiezan por tomar un carácter resonante y un timbre metálico. Muy á menudo se observa la aparición de un soplo que puede presentar caracteres metálicos, ú ofrecer una resonancia anfórica ó cavernosa. La intensidad, especialmente del soplo anfórico, puede variar mucho; sumamente intensa en algunos casos como para oírle con el oído un poco separado del tórax; tan débil en otros como para necesitar escucharlo haciendo el enfermo profundos movimientos de respiración. A veces es solamente después de un golpe de tos que se presenta, constituyéndose la tos soplante.

No siempre se puede deducir del silencio respiratorio la inmovilidad del pulmón correspondiente, porque la capa del gas interpuesta puede interrumpir completamente la transmisión de ruidos normales, y anormales. Inversamente, la región correspondiente al pulmón comprimido y completamente inmóvil, no se presenta en mu-

chos casos del todo silenciosa. Teóricamente los ruidos pulmonares, de modo especial los estertores, deberían desaparecer completamente; también debería desaparecer del todo el murmullo vesicular, — ó más bien dicho, el ruido indefinido, que á veces es lo único que se puede apreciar por la auscultación en un período avanzado del pneumotórax, ruido ritmado con el movimiento de la respiración, — dando lugar con su desaparición á un silencio completo en el hemitórax correspondiente; sin embargo, debemos convenir con Saugman y Forlanini, en que raramente ó nunca en el pneumotórax, por completo que sea, se produce el silencio respiratorio del lado correspondiente; casi siempre, — aún en los casos en los cuales existe, no solamente colapso pulmonar completo, sino desviación del mediastino hacia el otro lado, — existe durante el acto respiratorio cierto ruido de naturaleza indefinida que acompaña los movimientos de inspiración, aunque el pulmón quede inmóvil, — ejemplo de fenómeno de resonancia, pues es indudablemente el murmullo vesicular del otro lado, que viene á resonar en la bolsa de gas del lado tratado, agregándose en algunos casos la transmisión atenuada de ruidos patológicos. El pneumotórax constituye en verdad una excelente caja de resonancia para reforzar los ruidos nacidos en las inmediaciones, especialmente en el otro pulmón, y que adquieren generalmente un timbre exquisitamente metálico ó anfórico. La respiración y los estertores originados en el otro lado del tórax pueden ser percibidos con bastante claridad y originar la errónea opinión de que el pulmón no está completamente comprimido. Cuando al pneumotórax se agrega también un derrame los ruidos hidro-aéreos, siempre posible, pueden agregar una causa de error simulando fenómenos acústicos intrapulmonares.

En un caso de Sabourin existía un soplo sibilante tan agudo como para ser oído en todo el cuarto. Este autor lo atribuyó á la comunicación secundaria del pneumotórax

con una caverna. No hay que olvidar, sin embargo, que soplos silbantes análogos — aunque no tan intensos — han sido descritos (Brauer) en ejemplos en que el aire pasaba de una caverna á otra vecina, al través de un orificio de caracteres especiales.

En algunos casos de soplo débil es necesario irlo á buscar en los sitios de elección que son: la base del tórax, al lado de la columna vertebral, y la región axilar. A veces se le oye únicamente durante la tos ó en la espiración forzada. Puede faltar cuando los movimientos respiratorios se han debilitado demasiado.

Se ha discutido mucho sobre las relaciones de los soplos — especialmente del anfórico — con la existencia de una fistula abierta. Un pequeño grado de anforismo puede indudablemente existir con una perforación completamente cerrada. En este caso el pneumotórax hace el papel de caja de resonancia, explicación que puede ser admitida tanto más cuanto hace ya mucho tiempo que Powell y Hoover han señalado la aparición de un soplo anfórico en pulmones sin pneumotórax, por efecto de la resonancia en el estómago y en el intestino grueso distendidos. Puedo agregar una observación propia, en la cual la auscultación de la parte posterior de la base del pulmón izquierdo daba la ilusión de un soplo anfórico, aun cuando faltaban los otros signos característicos; el examen radioscópico fué negativo. El estómago estaba fuertemente distendido; desapareciendo este estado de cosas al día siguiente. Se han observado algunos casos de fistula permeable con soplo anfórico sumamente atenuado. En el pneumotórax á válvula se ha señalado también la existencia del soplo en los dos tiempos de la respiración. Durante la espiración por lo menos, no podía ser causado por el pasaje del aire á través de la fistula. En el caso de soplo intenso, generalmente existe una fistula permeable en los dos tiempos de la respiración, y es al nivel de esta fistula que se le ha percibido con mayor intensidad. Sin embargo se ha observado la existencia de

un soplo fuerte en el pneumotórax cerrado. Emerson ha publicado la historia completa de tres casos.

Tiene importancia para la producción del soplo el estado del pulmón. Efectivamente, es sabido que en la ausencia de pneumotórax, el pulmón situado por encima de un derrame líquido, puede presentar un soplo anfórico; de tal manera que este soplo puede ser creado de toda pieza en el interior del órgano relajado. Con más razón puede existir una trasmisión y reforzamiento por medio de la cavidad del pneumotórax. Por lo tanto, la condensación del pulmón, una infiltración tuberculosa homogénea, la existencia de una caverna lisa, y ampliamente comunicante con los bronquios, constituyen otras tantas causas favorecedoras. La existencia contemporánea de un exudado pleural mediano, ó abundante, ha sido señalada en la mayoría de los casos.

Se ha encontrado también en algunos casos la existencia de un fenómeno acústico especial, ruido de *pipa d'agua* (Unverricht), ruido fistuloso (Riegel) debido al pasaje de burbujas de aire á través del líquido, por estar situada la abertura de la fistula por debajo de su nivel. El pasaje de aire es debido á la aspiración de la cavidad; se observa por lo tanto, durante la sola aspiración y por modo excepcional, durante la espiración. La explicación de su mecanismo de producción, dada por Unverricht permite averiguar la localización de la fistula: inclinando el enfermo, llega un instante en que el ruido desaparece; en este momento el orificio de la fistula ha emergido del nivel del líquido.

El tintineo metálico de Laennec, aun cuando se le observa raramente, ha dado origen á muchas discusiones. De las dos teorías que han sido propuestas para explicarlo, la teoría de Skoda que admite la resonancia metálica de un estertor de origen pulmonar, y la teoría de Leichtenstern que sostiene con Laennec, la vibración producida por una gota que cae de la pared al seno del líquido, ambas encierran la explicación de algunos casos.

Excepcionalmente se ha observado la vibración metálica ó *tinnitus metallicus* producida durante la sucusión del enfermo, por la salida al gas de una serie de burbujas contenidas en el líquido y provenientes probablemente de una fístula. Representarían en suma una variante del ruido de *pipa de agua*.

El ruido de la sucusión hipocrática lo estudiaremos detalladamente al tratar de la pleuresía pneumotorácica. Unicamente diremos aquí que este fenómeno, considerado como patognomónico del hidropneumotórax, ha sido encontrado en rarísimos casos de vastas destrucciones, casi totales de un pulmón, con producción de una cavidad única ó de dos comunicando ampliamente entre sí (Laennec, Gendrin, Wintrich, Nothnagel<sup>(1)</sup>, Gaillard). En el caso de Brauer y Giecke se percibía á los rayos X la ondulación hipocrática, pero la auscultación no permitía apreciarla.

Se ha señalado en algunos casos excepcionales una resonancia metálica de los ruidos cardíacos. Esto no es la regla, por causa de la baja tonalidad de los mismos (Leichtenstern).

En un enfermo de Battistini y Rossi presentóse — cuando el pneumotórax hubo adquirido cierta tensión, — un ruido metálico sincrónico con los latidos cardíacos y producido por la vibración de una adherencia pleural que se fijaba sobre el pericardio. Una vez que hubo acaecido la ruptura de la misma, como se constató en el examen radioscópico, desapareció el ruido.

La imagen radioscópica del pneumotórax acusa la presencia del gas en la cavidad pleural, por un aumento de transparencia de las regiones correspondientes, unido á la desaparición de la estructura del pulmón en la imagen y á un aumento de su claridad.

(1) Este autor ha pretendido que la intensidad y la extensión en que se podría percibir la sucusión podría servir de signo diagnóstico diferencial.

Las 2 ó 3 primeras inyecciones, sobre todo si son pequeñas, no se reparten en toda la cavidad pleural, aun cuando ésta esté desprovista de adherencias. La liberación de la pleura es, por lo tanto, parcial en los primeros momentos, y el gas forma al principio una verdadera burbuja gaseosa limitada, que necesita, sin embargo, tener un volumen de 300 á 500 cc. para poder ser bien apreciada. Esta burbuja no queda localizada generalmente al sitio donde se ha efectuado la inyección, sino que se desliza insinuándose entre las hojas pleurales hacia otras regiones. La adhesión pleural se encarga, cuando la cantidad de gas es pequeña, de volver á borrar la cavidad una vez que la ampolla gaseosa ha pasado. La región á la cual ésta se dirige está determinada por los valores que presenta la presión en las diferentes zonas pleurales. En caso de ausencia de adherencias, el gas tiende á depositarse en las regiones del pulmón, donde su poder retractor se hace sentir más enérgicamente.

Por lo tanto, es hacia el borde anterior y sobre todo el borde inferior donde se hace visible la primera burbuja brillante. En caso de existir adherencias es en los puntos en que estas consienten mayor retracción pulmonar, donde se ve aparecer la zona brillante, generalmente limitada por esas adherencias. Cuando la ampolla gaseosa, obedeciendo á estas razones, se encuentra alojada en la cara anterior y sobre todo posterior del pulmón, la superposición de la imagen pulmonar, situada por delante ó por detrás del gas, hace muy difícil el diagnóstico después de las primeras inyecciones.

El examen oblicuo efectuado en esos casos no da nunca una imagen tan pura como el examen sagital, en el caso común de ampolla gaseosa periférica, y es sobre todo el examen oblicuo de la parte posterior del tórax el que se presenta particularmente confuso. Con las inyecciones sucesivas, la burbuja desprende, al agrandarse, toda la periferia del pulmón si no existen adherencias importantes ó se insinúa entre ellas poniéndolas en esta-

do de tensión. Sobre el fondo brillante se contemplan los arcos costales, cuya estructura se hace más aparente, y se ven los cartílagos costales (Arnsperger), aunque no siempre (Rieder), dejando su imagen de ser invisible como sucede en las normales condiciones. Aparecen también la clavícula y la columna vertebral más netas en la parte que se halla descubierta. El borde correspondiente del corazón y de la aorta resalta vigorosamente, y las pulsaciones se destacan vivamente cuando el pulmón colapsado permanece separado de ellos. En el caso contrario existe un obscurecimiento, debido á la mayor intensidad de la sombra pulmonar. En el pneumotórax derecho el borde superior del hígado aparece nítidamente recortado.

El gas llena primero los espacios complementarios, los dilata haciéndolos visibles, y luego haciéndolos herniar hacia afuera, y empuja y mueve las paredes del tórax y las regiones del abdomen. La jaula costal está proyectada hacia afuera; las costillas más derechas y dilatadas; los espacios intercostales más abiertos; la cúpula de la pleura sobrepasa su posición habitual hacia arriba, especialmente en los casos de retracción estática anterior del vértice, por colapso de la jaula costal.

Pero, las paredes más movibles, — el diafragma y la pleura — son, sobre todo, el asiento de las mayores deformaciones. Cuando las adherencias no se oponen á ello, el diafragma sufre un aplanamiento que puede llevar su silueta á volverse rectilínea, y en algunos casos hasta convexa hacia abajo. Paralelamente se efectúa un fenómeno importante que consiste en la desaparición de los espacios complementarios de la pleura, es decir de las regiones en las cuales normalmente, y en situación estática del tórax, las dos pleuras parietales se encuentran en mutuo contacto con desaparición óptica del espacio pleural. Al nivel de los espacios complementarios inferiores ó costodiafragmáticos, se puede observar sobre todo el desprendimiento de la porción del diafragma que está

normalmente adosada á las últimas costillas, el desplegamiento del seno libre, ofreciendo una imagen brillante en una extensión que no se alcanza en las inspiraciones más profundas y aun en un marcado enfisema.

El centro frénico desciende muy poco, de tal manera que la oblicuidad del músculo se mantiene. El centro frénico se desplaza, ó no, hacia el lado opuesto, según las desviaciones que se produzcan en el mediastino en su parte inferior. La masa gaseosa llega á la duodécima costilla y pasa de ella. Se comprende que las modificaciones que se producen en las regiones limítrofes del abdomen no pueden consistir en un simple descenso de los órganos limítrofes del diafragma. — En el lado izquierdo vemos efectivamente que el estómago es empujado hacia la línea media; en el derecho el hígado sufre un movimiento de báscula de tal manera que su cara superior tiende á hacerse cada vez más externa.

El mediastino presenta la mayor variabilidad en sus desviaciones. Su resistencia intrínseca y su fijación varían mucho de caso á caso. El mediastino normal presenta desviaciones marcadas bajo la influencia del pneumotórax, sin que sea necesario para ello altas presiones positivas, gracias á la existencia de la aspiración existente del otro lado. — Con presiones positivas va desplazándose cada vez más, pasando de la línea media como límite de una hendidura brillante situada por fuera de la columna vertebral, trasportando naturalmente consigo; los órganos que contiene y el pedículo del pulmón. Generalmente, la desviación de esta membrana está marcada por el límite neto que existe entre la claridad del pneumotórax y el otro pulmón, por la situación del corazón, de la aorta y de la traquea, más bien que por la imagen propia. Sólo en los casos de espesamiento de la membrana es posible percibir una sombra propia; muchas veces la desviación no se verifica en masa sinó que ciertas porciones del mediastino se dejan distender más, formando una hernia que aparece como una protuberan-

-cia brillante que invade la imagen del otro pulmón.— La proyección de esta hernia puede alcanzar hasta cinco centímetros. Los sitios de predilección para su formación son la parte superior de la porción anterior y la región inferior de la porción posterior, es decir los puntos débiles de Nitsch, pág. 113. A este último nivel el mediastino dibuja por encima de los límites habituales del tórax una línea oblicua hacia afuera, de tal manera que podría simular una traslación total de la membrana, pero el examen cuidadoso demuestra que en estos casos extremos el mediastino se inclina rápidamente por debajo de la duodécima costilla hasta alcanzar de nuevo la línea media.

En los casos de derrame, el líquido se aloja accidentalmente en estas protuberancias pleurales, haciéndolas más aparentes. Como hemos visto, en un caso de Muralt era posible hacer penetrar una pequeña cantidad de líquido en la dilatación superior mediante la inclinación del enfermo, y luego, haciéndolo enderezar cuidadosamente se podía conseguir que parte de ese líquido quedara alojado en esa cavidad, dando la impresión de un pequeño derrame suspendido.

El pulmón retraído se presenta más oscuro que el pulmón insitu y dilatado, porque el aire, el más transparente de sus componentes habituales, se ha eliminado en parte, resultando una predominancia relativa del tejido propio. Por esta razón y por el contraste notable con la masa gaseosa brillante, resaltan en general netamente los bordes del órgano, y con tanta mayor evidencia cuanto más retraído está el pulmón. El aspecto del órgano es el de una masa grisacea en las porciones sanas, y más oscura en las porciones enfermas. Estas últimas se presentan, sin embargo, más aparentes que en condiciones normales. Cuando existe una ligera infiltración difusa se la distingue mejor; en cambio cuando existen focos pequeños es más difícil distinguir su contorno, y su individualización. La existencia de una inflamación pleural difusa, así como de una congestión eventualmente ligada a la

acción del pneumotórax, aumentan la oscuridad de la imagen pulmonar.

La inundación de porciones más ó menos extensas del órgano por sangre, cuando se ha efectuado el pneumotórax en el curso de una seria hemoptisis, ó inmediatamente después de ella, produce un oscurecimiento máximo de la imagen pulmonar. Si, dada la rapidez con que se determina el colapso del pulmón en este caso, — no oponiéndose á ello las adherencias, — la sangre no se ha eliminado al exterior por el mecanismo de la tos, la imagen oscura puede permanecer largo tiempo invariable demostrando la ausencia de reabsorción de la sangre.

En un caso, Forlanini vió el pulmón completamente libre de adherencias, formar un block cuadrangular oscuro que permaneció invariable durante la observación, por un período de tiempo de más de un año.

Las cavidades empiezan por hacerse más visibles en los primeros tiempos del tratamiento por el contraste de su imagen clara con el pulmón más oscurecido. Este contraste está favorecido por la comparación con la imagen clara ofrecida por el gas. Pero á medida que progresa el volumen del pneumotórax, sufren modificaciones cuyo alcance depende, ante todo, de la existencia de adherencias del pulmón á ese nivel, y también, de la resistencia al colapso que ofrezcan los tejidos que la rodean y muy especialmente la pared de la caverna. — La acción perturbadora de las adherencias depende de la extensión superficial de su implantación y de la posibilidad de que mediante un empuje lateral pueda efectuarse un aplastamiento en la dirección del eje de la fijación. — En el pulmón libre puede observarse la retracción de la caverna en sentido concéntrico; se vé, entonces, la imagen brillante achicarse progresivamente en todos sus diámetros, pero generalmente la comprensión se vá efectuando en la dirección del diámetro menor de la excavación, transformándose bien pronto, cuando las condiciones extrínsecas lo permiten, en una hendidura que termina por hacerse

completamente invisible. La resistencia de las paredes y del tejido circunvecino, impide en muchos casos, aun de vértice desprendido, la retracción de las cavidades. Persisten entonces ligeramente reducidas, señalando un relativo fracaso de la cura. Es evidente, en la mayoría de los casos, una disminución de la cantidad de líquido contenido en la caverna, así como de su fluidez.

Las adherencias tendidas por el pneumotórax se perciben bajo forma de filamentos, cuerdas ó membranas, cuyo color más oscuro en general que el del tejido pulmonar resalta sobre el fondo brillante de la masa gaseosa. Hay que admitir la existencia de adherencias cuya transparencia á los rayos X sea tal, como para que escapen al examen más cuidadoso.

El pulmón adherido por un punto á la pared presenta líneas cóncavas en las regiones limítrofes. Cuando la compresión se ha hecho en sentido excéntrico, se ve al órgano, — fijado en una extensión mayor ó menor de la pared, — revestir al principio una forma irregular, pero al fin, la reducción se efectúa en sentido de un eje tendido desde el pedículo pulmonar hasta la base de implantación, para adquirir en último resultado, la forma de un cilindroide ó de un cono irregular tendido entre el mediastino y la pared.

El pulmón, cuando está completamente desprovisto de adherencias, ó cuando se actúa con un tratamiento apropiado—pero generalmente en este caso después de un largo período de tiempo—se presenta bajo forma de un muñón fijado al mediastino por el pedículo bronco-vasal y al cual corresponden una porción superior (vértice) más pequeña y una porción inferior (base) un poco más larga; ambas porciones se presentan al examen radioscópico con extremidades perfectamente redondeadas. Este muñón pulmonar, en los casos ideales de retracción perfecta se encuentra bajo el aspecto de un cilindro irregular más oscuro flotando en el seno de la masa trasparente del gas, separada por lo tanto del mediastino por

una delgada zona brillante, interrumpida en su tercio superior por la sombra poco apreciable del pedículo bronco-vasal. En algunos casos la marcada convexidad de su limite externo le da cierto aspecto espleniforme. La existencia de adherencias al nivel del mediastino modifica esta apariencia. Falta el intersticio brillante interpuesto, y el pulmón se retrae sobre la línea media, apareciendo yuxtapuesto al otro pulmón y á los órganos mediastinales. El parénquima pulmonar es tanto más oscuro como hemos visto— aun en las porciones sanas,— cuanto más retraído está, en razón de la predominancia progresiva del elemento parenquimatoso opaco sobre el contenido gaseoso transparente. Otro factor importante á este respecto, consiste en las modificaciones circulatorias de que puede ser asiento el pulmón colapsado. La imagen será tanto más oscura cuanto más sangre contenga el pulmón.

Por mi parte he adquirido la convicción, basándome en este último dato, de que la cantidad de sangre contenida en el pulmón varía de caso á caso, y me ha parecido que está en relación con la marcha más ó menos favorable de la enfermedad.

Las diferentes imágenes radioscópicas, que pueden derivar de la existencia y variada topografía de las adherencias serán consideradas en el capítulo siguiente.

Hasta ahora hemos estudiado la imagen del pulmón en el estado estático, tal como se puede apreciar también en una buena radiografía. Pero el estudio *in vivo*, con la comparación de las modificaciones que se producen durante los actos respiratorios normales y forzados, agrega datos importantísimos que derivan de la existencia de movimientos que tienen su asiento en el pulmón, en el diafragma y en el mediastino.

El pulmón conserva una expansión respiratoria cuya intensidad va disminuyendo á medida que aumenta la importancia del pneumotórax. En los primeros momentos la excursión, más intensa especialmente en los bordes, hace la impresión de que va á llegar á las paredes y llenar los

senos costo-diafragmáticos. Uno creería que el pulmón se dilata más enérgicamente que en estado normal. Bien pronto el ángulo póstero — externo se redondea, y la retracción más acentuada de esta región hace que la imagen predominante de deslizamiento sea sustituida por un movimiento más uniforme de dilatación total. Con la retracción acentuada del pulmón va disminuyendo la dilatación respiratoria, hasta que desaparece de una manera *absoluta*. Ni aun los movimientos de inspiración forzada son capaces de modificar este estado de cosas.

Cuando el pulmón está fijado por adherencias existen dilataciones parciales respiratorias cuya intensidad depende de la extensión y longitud de las adherencias. Con su estiramiento progresivo puede suceder que, reducidas ellas al estado de formaciones inertes, no modifiquen el estado del pulmón durante la inspiración, permitiéndole que alcance un grado de retracción y de inmovilidad tan satisfactorios como si el pulmón estuviera completamente libre.

En el caso contrario, y cuando se van aumentando progresivamente las presiones, se observa una limitación progresiva de la expansión parcial pulmonar, hasta llegarse en casos favorables á reducir la acción á un simple estiramiento del tejido pulmonar, sin expansión sensible.

Cuando las adherencias son más extensas, y sobre todo cuando existen varias cercanas, se hace imposible, por lo menos en los primeros tiempos, suprimir el movimiento de expansión en las porciones pulmonares correspondientes. Probablemente es debida á la misma particularidad de fijarse dos adherencias en el mismo punto, la producción de extensas vibraciones constatables á la radioscopia durante la inspiración, como he tenido la ocasión de observar en un enfermo. Rossi y Battistini han descripto la vibración de una adherencia, pero producida por las revoluciones cardíacas. Uno de los puntos de implantación estaba sobre el pericardio.

En el pulmón exéntricamente fijado es difícil evitar una

dilatación inspiratoria según la dirección del eje de fijación. Solamente cuando existen fuertes presiones positivas, y se llega de esta manera á hacer desaparecer casi completamente la excursión de la pared, al mismo tiempo que el mediastino permanece forzosamente inmóvil, puede obtenerse la eliminación de ese movimiento. Esta acción no puede conseguirse, lo repito, sino con fuertes presiones positivas difíciles de mantener.

Los movimientos del diafragma, que tanto se resienten en su acción y forma por el estado de la presión en sus dos caras, especialmente en la superior, se encuentran siempre alterados. Su acción está reducida por la alteración de su configuración, de donde la limitación del descenso de la base del tórax y de la elevación del reborde costal. La existencia de adherencias diafragmáticas produce, como se comprende, deformaciones en la acción del músculo, cuyas diferentes porciones pueden moverse en sentido completamente opuesto. Cuando las adherencias no son muy resistentes, el diafragma puede moverse en su conjunto, siempre que no se forme un ángulo agudo en el punto de inserción de una adherencia, ó ese ángulo no se acentúe, en caso de existir ya, á medida que el diafragma vaya descendiendo. — La inversión del movimiento del músculo la hemos estudiado detenidamente en el capítulo VI con el fenómeno de Kienböck, y con la oscilación doble. — El ascenso inspiratorio del diafragma se hace bien visible por la comparación con la imagen de las costillas, desde el primer momento en que empieza el acto, ó después de un período de descenso. El músculo perfectamente tenso, y sin que aumente su incurvación (lo que *à priori* me parece que excluye toda propulsión de abajo para arriba, salvo en casos excepcionales en que se ha puesto convexo hacia abajo) se desplaza con un movimiento franco que tiene todos los caracteres de la contracción activa. El estudio de los movimientos del reborde costal debe en este momento llamar nuestra atención como punto de referencia.

En algunos casos existe una atracción hacia el interior, que deriva de la acción anormal de un diafragma aplanado parcial ó totalmente. En otros casos, sin embargo, las inserciones costales son elevadas al mismo tiempo que son proyectadas hacia afuera. El diafragma aplanado sube entonces en el interior del tórax. Naturalmente, en los casos en que el mediastino es atraído —

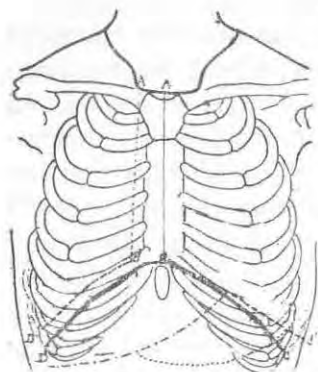


Fig. 28. — Imagen radioscópica de fenómeno de Kienböck.

A la izquierda el diafragma en razón de la elevación costal efectúa un movimiento angular; su inserción interna B queda inmóvil mientras que la externa la asciende hasta ocupar el punto G.

A la derecha se produce además el movimiento de aspiración del mediastino; la inserción interna se traslada hacia adentro (y un poco arriba) al punto B: Resulta de este movimiento una elevación de la región correspondiente del diafragma B.

En el caso de la doble oscilación no se puede encontrar diferencia ni intervalo apreciable entre las dos fases del período inspiratorio. El descenso espiratorio se efectúa con todos los caracteres de la relajación pasiva.

He tenido ocasión de observar los movimientos del diafragma en un caso de perforación secundaria en un pneumotórax y he encontrado un movimiento normal, sin inversión y sin caracteres especiales.

Raramente se observa la inversión de la curva del diafragma: por mi parte no la he encontrado nunca

sólo por acción de báscula puede hacer eso el diafragma — la elevación que resulta del traslado hacia afuera de la inserción interna de éste, aumenta aún más su ascensión. (Véase la figura inmediata).

Por estos mecanismos se engendra en algunos casos el fenómeno de Kienböck, que puede estar asociado ya á la atracción, ya á la propulsión del mediastino ó á su inmovilidad, ya á movimientos inversos del reborde costal, ya á modificaciones manométricas directas ó inversas. — Barjon ha observado el fenómeno de Kienböck en un caso de pneumotórax diafragmático.

En el caso de la doble oscilación no se puede encontrar

Algunos autores han visto movimientos ondulatorios del músculo, — y Rieder los ha podido fotografiar — que parecen ser debidos (¿en todos los casos?) á una transmisión de las contracciones cardíacas.

El mediastino presenta á veces movimientos sincrónicos con la respiración. En el pneumotórax terapéutico cerrado falta la ondulación del mediastino, de importancia capital en el pneumotórax abierto <sup>(1)</sup> con proyección espiratoria hacia la cavidad. Cuando ese movimiento existe se traduce, durante la inspiración, en una traslación del mediastino hacia el pneumotórax, llevándose consigo al pulmón, traslación que se observa cuando el pneumotórax está bien desarrollado y la presión vecina á cero. Este movimiento puede dar la errónea impresión de una dilatación del órgano, y en el caso de pneumotórax izquierdo, de la proyección del corazón pulsante sobre el espacio claro correspondiente. Saugman y Begtrup Hansen han sido los primeros en señalarlo. Duma-rest lo ha descrito como «danza del corazón». Esta traslación no puede ser considerada como patognomónica del pneumotórax, puesto que Béclère la ha observado en la esclerosis pulmonar unilateral. Para distinguir la verdadera dilatación del muñón pulmonar de su simple traslación hay que fijarse en la extremidad inferior (si está libre) del mismo. Si hay expansión se le ve descender al mismo tiempo que penetra en la cavidad brillante, mientras que en el otro caso se hace el movimiento sin que baje la punta del pulmón (Murard).

Cuando el mediastino presenta dilataciones en los puntos débiles de Nitsch, éstos pueden sufrir una distensión tal como para hacer temer al observador que puedan llegar á desgarrarse en un movimiento de espiración forzada.

Generalmente la proyección inspiratoria acompaña al

(1) En el caso de perforación secundaria, á que hago mención más arriba, no se observaba ningún movimiento del mediastino; evidentemente existía un aumento de resistencia del tabique á causa de la lesión adelantada de los pulmones.

fenómeno de Kienböck; pero puede no coexistir cuando hay adherencias que fijan fuertemente el mediastino; en este caso puede también presentarse, pero limitado á la porción superior (Barjon); lo mismo cuando el mediastino se presenta muy engrosado y resistente. Inversamente, el diafragma fijado por adherencias puede no acompañar al movimiento.

Contrariamente á lo que sostienen Barjon y otros autores, no siempre se producen armónicamente hacia adentro los dos movimientos. Existen casos en los que una retirada del mediastino coincide con una elevación inspiratoria del diafragma. La exploración manométrica, como hemos visto en el capítulo IX, denuncia en estos casos un aumento de presión (oscilación inversa) mientras que en el caso anterior la presión baja como la normal (oscilación directa).

Por lo tanto, el fenómeno diafragmático de Kienböck puede acompañarse de una aspiración, como en condiciones normales (esto es raro), ó de un aumento de presión, como es lo más común. En todos los casos el mediastino, diferenciándose del diafragma, órgano activo, como órgano puramente pasivo, sigue y señala la variación de la presión en las dos fases de la respiración. Esta dependencia rigurosa está bien establecida por la existencia de un movimiento inspiratorio alternante del mediastino en los casos de oscilación doble del manómetro.

El diagnóstico radiológico de las adherencias, — previamente al establecimiento del pneumotórax, — presenta dificultades variables. Cuando están localizadas al nivel del diafragma se caracterizan, sobre todo, por deformaciones del límite de la cúpula, que se hacen visibles ya desde el estado de reposo, en algunos casos, ya durante el descenso inspiratorio en otros.

Las adherencias sinfisiarias extensas pueden hacerse visibles á este nivel porque el diafragma se deforma sobremanera durante la inspiración. Al lado de porciones que

permanecen quietas, se ven regiones que descienden; de tal manera que resultan en algunos puntos la apariencia de un movimiento de báscula, mientras que en otros se produce una inversión parcial del músculo algunas porciones del cual, pasan de la posición horizontal á la casi verticalidad. Estas modificaciones extremas coinciden casi siempre con una sinfisis total de la pleura. Por mi parte en estos casos he visto fracasar las tentativas de establecimiento del pneumotórax.

En el seno costo-diafragmático se ve, durante el descenso del diafragma, que no se efectúa el desplegamiento, y gracias á la tensión de las partes vecinas, se ve resaltar una pequeña sombra que llena una altura mayor ó menor del ángulo.

Al nivel del mediastino solamente, las gruesas adherencias muestran una sombra que se prolonga, volviéndose difusa en algunos sujetos y terminando en punta en otros, sobre la imagen del pulmón.

Sobre la superficie del tórax, las membranas pleurales enfermas — existan ó no adherencias — se proyectan bajo formas de sombras difusas de límites irregulares, más localizables, como formaciones parietales en las porciones laterales del tórax, gracias á la iluminación oblicua. Su inmovilidad más ó menos absoluta durante los actos respiratorios aseguran más su carácter, sobre todo cuando están situadas al nivel de las porciones más movibles del pulmón.

En los casos de opacidad de la base, — en los cuales no es posible divisar la silueta del diafragma y la existencia de su traslación respiratoria, — se ha querido atribuir importancia á un aclaramiento marcado de la base del pulmón como indicador de una dilatación de la parte correspondiente, en relación también con su descenso. Ni uno ni otro signo presentan valor absoluto. Pueden coexistir con un descenso amplio del diafragma, adherencias que hagan imposible hasta el establecimiento de la más modesta burbuja gaseosa. Todos hemos tenido esta

experiencia decepcionante. Zink refiere que en 6 casos de 26 del Baseler Sanatorio de Davos (direct. Nienhaus) en los que no se pudo desde el primer momento establecer el pneumotórax, no obstante repetidos ensayos por punción y por toracotomía, se comprobaba á los rayos X extensas excursiones del diafragma. Dluski habla en el mismo sentido, é igualmente Zinn y Geppert. Aún menos importancia ofrece el aclaramiento de la base. Ya hemos visto en la pág. 190 que puede existir una marcada ampliación de la base, con dilatación del pulmón, sin que descienda en lo más mínimo este último, fuertemente fijado por una sínfisis no retráctil.

La existencia de sombras difusas de localización parietal, como lo demuestra la comparación de los datos obtenidos del examen sagital con los del examen oblicuo, no aseguran de una manera absoluta la presencia de adherencias; pueden ofrecer la misma imagen falsas membranas corticales ó parietales y simples exudados fibrinosos. Si á esto se agrega el oscurecimiento general producido por una delgada capa de líquido, extendida sobre la superficie de la parte exterior del pulmón, la confusión puede ser aun mayor.

La misma movilidad del diafragma puede encontrarse limitada ó abolida por un orden de cosas puramente funcional, como hemos visto en la pág. 192. Observaremos entonces la invariabilidad del músculo, el aplastamiento de la pared, — por lo menos en su parte inferior, — y las desviaciones cardíacas por atracción. <sup>(1)</sup> Se ha buscado provocar la contracción del diafragma inmóvil. Abrams ha comunicado con el nombre de reflejo pulmonar una dilatación activa (?) del órgano, apreciable á los rayos X y á la percusión que se produciría consecutivamente á la pulverización de éter durante un minuto, sobre la pared torácica. El valor de este reflejo, desde el punto de vista radiológico, ha sido atacado por Da Gradi y Prata <sup>(2)</sup> los

(1) Dluski ha confirmado recientemente estos hechos.

(2) Como por otra parte desde el punto de vista semiológico ordinario.

cuales no han podido encontrar el descenso constante é intenso del margen pulmonar indicado por Abrams y ligado evidentemente á la contracción del diafragma. Se produce al principio de la pulverización una inspiración brusca, que cesa rápidamente y durante la cual es muy difícil estudiar los fenómenos que suceden en las paredes inferiores del tórax. Han reconocido en el curso de sus estudios que en todos los casos en que la movilidad del músculo no esté comprometida, ni por una parálisis verdadera ni por adherencias, se obtiene por la faradización del nervio frénico un hermoso movimiento de descenso, perfectamente apreciable á los rayos X (como á la percusión). Contemporáneamente se observa una retracción de las costillas inferiores que los autores atribuyen á la ausencia de contracción sinérgica de los músculos intercostales. La faradización del frénico constituye un método sencillo y eficaz, á emplearse en todos los casos de existir dudas sobre el descenso del diafragma.

Como ya lo he enunciado, existen casos, afortunadamente raros, en los cuales la pleura, completamente opaca ó matizada por zonas de variable oscuridad, confunde el cuadro de una manera tan absoluta, que es completamente imposible distinguir el pulmón y sus límites. Afortunadamente, aun para estos casos, no estamos completamente desarmados y todavía allí es posible la exploración directa del pulmón, aunque con un procedimiento mucho más difícil para el enfermo y el médico, que la cómoda y fácil radioscopia.

Recientemente Kelling y Jacobaeus han propuesto un procedimiento endoscópico de exploración de las cavidades peritoneal y torácica, que consiste en introducir en ellas, por medio de un grueso trócar, un apropiado citoscopio, — después de evacuar el líquido, en el caso de contenerlo la cavidad — y de haber inyectado una masa de aire suficiente con el objeto de empujar, ya el pulmón, ya

los intestinos, y poder tomar así la visión de una zona extensa de la cavidad.

El procedimiento fué aplicado al hombre, primeramente por Jacobaeus, y sus resultados fueron luego confirmados por Brauer. El trocar á emplearse no necesita ser muy grueso, es suficiente que dé paso á un cistoscopio número 12 de la escala Charrière. La anestesia del espacio intercostal debe ser cuidadosa, recomendándose al efecto el empleo de la novocaina en solución al 1/2 por ciento, depositada en las inmediaciones del nervio intercostal. La aguja de la jeringa busca el borde inferior de la costilla, resbala sobre ella y al introducirse en la profundidad despierta un dolor vivo al chocar con el nervio; se deposita entonces de 5 á 10 cc. de la solución anestésica. Después de 5 minutos se puede entonces introducir el trocar. En el caso de existir líquido puede ser eliminado ya sea por el procedimiento de la exsuflación de Holmgren, ya sea introduciendo un delgado cateter uruteral, provisto de plomo en su extremidad para que caiga al fondo del líquido, efectuando la aspiración durante el examen. El aire entra en la pleura por el espacio restante entre el cistoscopio y el trocar.

El sitio de elección para la introducción del aparato es el V ó VI espacio intercostal, un poco por delante de la línea axilar anterior. Así se alcanza á ver hasta la porción inferior del lóbulo superior. Mediante inclinaciones dirigidas hacia adelante y atrás, se puede conseguir explorar las porciones más anteriores y posteriores del órgano. Para estas maniobras es indispensable conseguir una anestesia previa perfecta del nervio intercostal.

El pulmón, completamente retraído, se presenta como una pequeña masa adosada al fondo de la cavidad, de coloración gris rosada en las partes sanas, y más oscura en las regiones enfermas.—Se pueden observar perfectamente procesos inflamatorios pleurales recientes, caracterizados por una vascularización marcada de la serosa, por depósitos fibrinosos, por la aparición de exuda-

dos; y lesiones crónicas, bajo forma de espesamientos localizados ó difusos, opacos, de color grisáceo, de aspecto fibroso ó tendinoso.—Se transparentan á veces en la superficie granulaciones tuberculosas subpleurales, ó conglomerados salientes que amenazan usurar la serosa, penetrando en la cavidad, sobre todo si la presión agrega su efecto anemiante sobre el tejido pulmonar interpuesto.—Las adherencias perfectamente visibles, de un color rosado ó rojo vivo, más atenuado en su parte mediana, se insertan sobre el órgano por una base ensanchada. Se puede decir que ninguna de ellas (por lo menos en la zona operatoria del pneumotórax) pueda escapar á la investigación.—En el pulmón, parcialmente adherido, el aspecto de la serosa visceral comparada á la parietal permite establecer el diagnóstico de la reductibilidad ó no de las adherencias, según que éstas se presenten con el aspecto de tejidos frescos vascularizados, ó al contrario, exista una continuidad perfecta entre una pleura visceral fibrosa y una pleura parietal que presente los mismos caracteres. En este último caso las tentativas para completar el pneumotórax serán seguidas de fracaso.

El examen toracoscópico se presenta como particularmente indicado en aquellos casos en que la opacidad pleural se opone al examen radioscópico. Además permite reconocer con mayor exactitud la existencia de adherencias, su dirección, su vascularización, etc.; pone en evidencia la existencia de lesiones pleurales inflamatorias ó específicas; finalmente podría permitir hacer de visu el diagnóstico de perforación pulmonar.

En aquellos casos,—como veremos para mí dudosos,—que se han señalado como causa para la *disipación del ázor* (Saugman, Breccia) debería ser empleado especialmente para comprobar el verdadero estado de cosas. <sup>(1)</sup>

(1) Podría utilizarse el trocar endoscópico para ir efectuando con el galvanocauterio la sección de los planos de las paredes y así efectuar la abertura de la pleura previa visión completa del todo, como en el procedimiento del corte, pero con la ventaja del menor traumatismo y de la oclusión de los vasos.

(Brauer). Por mi parte he empleado en uno de estos casos (véase el capítulo XIX) el procedimiento del corte de Murphy para resolver la duda. Empleado con este objeto merecería exactamente ese procedimiento la designación de pneumotórax toracoscópico, en sustitución á la de pneumotórax toracotómico, empleada por Breccia.

## CAPÍTULO XII

### LAS ADHERENCIAS Y SU IMPORTANCIA PARA EL TRATAMIENTO

Significado de las adherencias — Su naturaleza — Morfología — Sinfisis y adherencias — Relaciones con el pulmón — Estructura y evolución — La ruptura — El estiramiento — Su distribución topográfica — Las adherencias mediastinales — Las adherencias diafragmáticas — Las adherencias interlobares — Las adherencias interlobo parietales y los tabiques pleurales — La libertad del interlobo — Las adherencias freno-costales — La desviación del diafragma y del corazón — Las adherencias del vértice — Las adherencias internas — Las sinfisis cruzadas — La retracción asteriforme — Las adherencias múltiples.

La dificultad más general que se encuentra durante el curso del pneumotórax radica en la existencia común, casi constante, de adherencias pleurales. En todo proceso bacilar medianamente adelantado se producen lesiones pleurales debidas á localizaciones á su nivel del proceso específico, con manifestación de inflamaciones secas ó con derrame de la serosa que á menudo dejan adherencias detrás de sí.

Que las adherencias puedan no tener un origen tuberculoso, aun cuando se encuentren en un sujeto bacilar, es una cuestión que se ha discutido mucho. Con más razón cuando se las halla en un sujeto indemne (en ese momento) de la enfermedad. Si bien la frecuencia de las tuberculosis abortivas — tanto en Europa como entre nosotros — hacen sumamente dudosa la ausencia en un período cualquiera de la vida, de algún proceso bacilar — hay que admitir, sin embargo, la posibilidad de que las adherencias sean debidas, á veces, á ciertos procesos del aparato respiratorio, como la pulmonía, la sífilis, el absceso, la gangrena, y, quizá, las bronquitis infecciosas. La acción de las pleuresías — de etiología no tuberculosa — no puede negarse. El traumatismo, á menudo es también incriminado. Generalmente su acción es sólo aparente ó secundaria, análogamente á lo que sucede para muchas pretendidas hemoptisis traumáticas, pero es indudable que

las fracturas óseas, la penetración de cuerpos extraños, las heridas y las fuertes contusiones del tórax pueden constituir causas suficientes.

Una de las razones que han llevado al profesor Forlanini á adoptar el método de introducciones sucesivas y de pequeñas cantidades de gas, —proporcionadas á los efectos observados en el enfermo, —se basa, primero, en la existencia de estas adherencias; y, segundo, en la posibilidad de conseguir así progresivamente el colapso pulmonar, aun con ese obstáculo. Como lo hemos visto, es raro que con una sola introducción de gas, por voluminosa que sea —método de Murphy ó pneumotórax espontáneo— se pueda conseguir el colapso pulmonar completo. Mediante el procedimiento del pneumotórax lentamente progresivo, alcanzando presiones sucesivamente crecientes, cuando esto fuera necesario, ó simplemente manteniendo el factor dinámico de la retracción pulmonar, se pueden conseguir los siguientes resultados que representarán éxitos más ó menos completos en la relatividad de cada caso: primero, la ruptura de las adherencias; segundo, un estiramiento tal de ellas, como para que no constituyan ya un obstáculo al colapso pulmonar; tercero, la compresión excéntrica del pulmón, es decir, no hacia el hilo pulmonar, sino contra la pared torácica.

Las adherencias pueden romperse durante la misma insuflación, cuando son recientes y de poco espesor, cuando todavía no están formadas por un tejido conjuntivo organizado. Durante la insuflación, efectivamente, se observan en algunos casos, fenómenos altamente indicadores de la ruptura de una adherencia, (véase capítulo VII).

Adherencias celulares laxas capaces de ceder y permitir el establecimiento de un pneumotórax suficiente pueden simular un cuadro de imposibilidad absoluta, no sólo al examen radioscópico sino también á la punción

con la aguja. Recientemente, todavía, en una enferma en la que estaba indicado el pneumotórax por una vieja lesión (comenzada 8 años atrás) del pulmón izquierdo con formación de tres cavernas en la base, á los rayos X se podía constatar una inmovilidad completa del diafragma, al mismo tiempo que el corazón presentaba una evidente desviación hacia el mismo lado. Efectuada una tentativa de producción de un pneumotórax mediante punción con la gruesa aguja de Forlanini, una vez penetrada ésta en la cavidad pleural, acusa una presión 0 con oscilaciones respiratorias de 3-4 cms. de excursión, por lo que consideré contraindicado hacer penetrar gas. Al cabo de una semana se procedió á repetir la tentativa, pero empleando el método del corte de Brauer, en el espacio intercostal (el IV), que por su transparencia mayor parecía estar más indicado para ese objeto. Una vez descubierta la pleura parietal, pareció en los primeros momentos que el pulmón, perfectamente visible á través de la serosa, no se deslizaba durante la respiración, pero ordenando movimientos respiratorios enérgicos, se pudo observar una sensible translación del órgano. Se efectuó entonces la perforación (con desgarró parcial), de la pleura mediante la cánula de Salomón; en seguida se produjo una inesperada como intensa aspiración de la pleura, que se tradujo por una presión de —10-16 en el manómetro, al mismo tiempo que penetraba el aire con un silbido característico entre la pleura y la cánula, durante los movimientos respiratorios que se habían hecho profundos é irregulares á causa de fuertes sensaciones dolorosas que la enferma localizaba sobre todo en la región diafragmática. Abierta la llave del recipiente del gas, no se pudo hacer pasar arriba de 50 cc., porque los dolores se habían vuelto muy violentos. En este momento, el manómetro marcaba una presión media de 0. Gracias á una inyección de morfina, pudo la enferma descansar algo esa noche. A las 48 horas se produjo, repentinamente un dolor agudo en el costado correspondiente del tórax que se atenuó en las horas sucesivas.

Al día siguiente, se pudo efectuar, por primera vez, el examen con los rayos X. Constaté que existía un pneumotórax incompleto, pero de un volumen mayor de lo que suponía. Existían, es cierto, adherencias que fijaban la base al diafragma y el margen pulmonar y la cisura interlobar á la pared y el extremo vértice á la cúpula pleural; pero era evidente que la cantidad de gas contenida en la pleura no debía bajar de 400 á 500 cc. La fiebre, que persistía desde hacia 8 meses había desaparecido completamente; la disnea se había atenuado. Al cabo de 8 días procedí á efectuar una nueva inyección. La aguja acusó una presión pleural negativa media de -10 cms.; puede hacer penetrar 350 cms. de ázoe sin que desapareciera la negatividad (presión media terminal 6) y sin que la enferma sintiera dolores.

El examen radioscópico mostró un pneumotórax bastante extenso, aunque atravesado por adherencias en las regiones siguientes: En la región diafragmática sínfisis que ocupaba las  $\frac{3}{4}$  partes internas; en la región costal 3 ó 4 gruesas adherencias en la porción superior del lóbulo inferior; en el vértice 2 adherencias fijadas en forma de horquilla en la cúpula pleural, quedando libre por todos lados el lóbulo superior.

Es evidente que en este caso la mayor parte de las adherencias eran aún celulosas, poco resistentes, y que el corte, permitiendo un contacto extenso con el aire favorecido por la liberación que siempre produce la cánula al entrar, ha podido conseguir una disociación con retracción del pulmón, que no había sido posible en la tentativa hecha con la aguja de Forlanini.

El pneumotórax constituye el procedimiento que mayormente pone de relieve la existencia, dirección, forma y dimensiones de las adherencias, al mismo tiempo que se constituye en el agente modificador, verdaderamente ideal de ellas, por su acción normal sobre las superficies de

implantación y sobre las adherencias mismas; acción elástica, acción continua, rápidamente trasmisora de las variaciones de presión vecinas, especialmente durante los movimientos respiratorios, normales ó modificados, tos, esfuerzos, etc.

La dirección de las adherencias es generalmente normal á la superficie de retracción del pulmón, coincide con las líneas de fuerza y va hacia el centro dinámico del pulmón. Esta dirección, que responde á razones mecánicas fundamentales, puede presentar excepciones aparentes. Los autores hablan por ejemplo, de adherencias que se entrecruzan. Efectivamente, cuando se examinan al radioscopio á ciertos enfermos se pueden observar de cuando en cuando adherencias que presentan un entrecruzamiento óptico. Esta apariencia es debido, en algunos casos, al hecho de que algunas de las adherencias formadas previamente á las otras, ó dotadas de un poder de retracción más enérgico, ha modificado fundamentalmente las condiciones dinámicas existentes al nivel de la otra adherencia. En otros casos en cambio, como veremos en la página 372, se trata del entrecruzamiento de adherencias que salen de lóbulos distintos, disociados por el pneumotórax y parcialmente adheridos en caras opuestas del tórax.

La implantación de varias adherencias puede efectuarse en un mismo punto, divergiendo á partir de éste hacia la otra superficie de implantación. Naturalmente es al nivel de la superficie pulmonar que existe el punto de convergencia. Tenemos en este caso figuras en forma de V ó de aristas de pirámides de tres ó más lados. Cuando la inserción se efectúa en puntos vecinos de la superficie pulmonar, las imágenes semejan horquillas ó dientes de peine, según el número y extensión de las adherencias.

La existencia de varias sínfisis de extensión limitada, pero diseminadas en la superficie del pulmón hace que el órgano se presente entonces constituido por una parte redondeada de extensión mayor ó menor, de la cual parten gruesas columnas de tejido pulmonar en dirección á la

pared (véase fig. 49). Estas adherencias columnares constituyen un obstáculo serio para el tratamiento, pues permiten que persistan movimientos de expansión hasta en las regiones más profundas del pulmón. La resistencia que estas adherencias sinfisiarias ofrecen á la liberación por el pneumotórax es muy grande, sin embargo no se puede excluir en absoluto la posibilidad de que acaben por ceder á la presión del gas, pasando primero por una fase de adherencias filiformes, para desaparecer después consecutivamente.

La longitud de las adherencias varía mucho de un caso á otro y en el mismo enfermo. Por lo general tiende á aumentar en variadas proporciones bajo la influencia de la retracción del pulmón, cuando la presión en la cavidad es aun inferior á cero; bajo la influencia del empuje efectuado sobre la superficie del órgano cuando el pneumotórax alcanza presiones positivas.

Hay que distinguir también las pseudo-adherencias,

formadas exclusivamente por cordones ó membranas fibrinosas no organizadas, é incapaces de retracción. Su consistencia es naturalmente muy reducida y no ofrece resistencia apreciable al colapso pulmonar. Ya al examen radioscópico se observa la falta absoluta de tensión y su desaparición precoz. El examen toracoscópico demuestra (Jacobaens), ante todo, su color blanco cretáceo debido á la ausencia absoluta de vasos y

después su característica flacidez.

La limitación impuesta por las adherencias á la retracción pulmonar, depende en parte de la longitud y extensibilidad de las mismas, y en gran parte, también, de

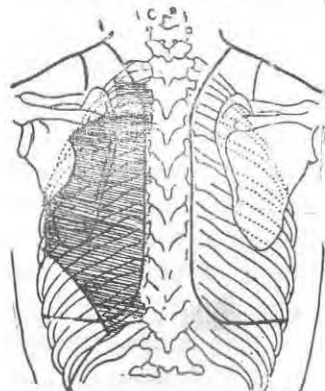


Fig. 29.—Sinuities y adherencias parietales del borde. Imagen festoneada. Enferma I. P. Resultado casi nulo.

la porción del pulmón y de la región del tórax en que aquéllas se implantan. Se comprende fácilmente que las adherencias más perjudiciales sean aquellas que correspondan á la porción externa, más movable del pulmón, y que se implantan en la región axilar de la pared. Siguen á éstas las adherencias diafragmáticas y las del vértice. Las adherencias localizadas á la cara anterior y posterior tienen una acción desfavorable más limitada, y finalmente las adherencias mediastinales pueden considerarse de una inocuidad casi completa.

Las adherencias periféricas, que cuando son numerosas dañan al pulmón una apariencia festoneada, son, pues, las más perjudiciales, y cuando resisten á la acción pleurolítica del tratamiento, se puede descontar

como seguro un fracaso terapéutico más ó menos completo, aun cuando se hubieran desprendido completamente la cara anterior y la posterior del pulmón.

Las adherencias de la cara anterior son más compatibles con un reposo pulmonar suficiente.

Las adherencias de la cara posterior presentan una influencia menor, que se va borrando cuanto más nos acercamos á la columna vertebral.

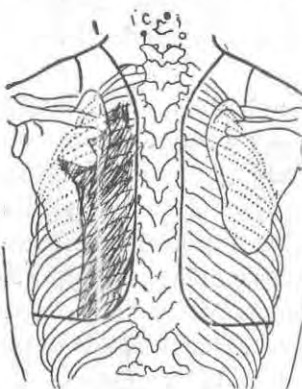


Fig. 31.—Adherencias múltiples á la cara posterior del tórax. Enfermo V. D.

Las adherencias propiamente dichas, se distinguen de

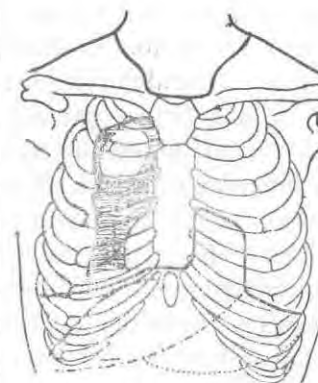


Fig. 30.—Adherencias de la cara anterior del pulmón, figura en rectángulo de la base. Caverna no colapsada del lóbulo superior. Enferma E. S. Mejoría parcial.

las sínfisis no tanto por la extensión de su base de implantación, — que puede ser muy reducida para las segundas, como puede ser bastante amplia para las primeras, cuanto por la extensión de la unión establecida entre las dos pleuras. En el caso de la sínfisis el tejido intermedio es corto, se confunde visiblemente con los dos tejidos pleurales, de tal manera que anatómicamente existe una fusión pleural completa, mientras que en la adherencia la porción que une las pleuras, en razón de su longitud conserva su individualidad anatómica y funcional, puesto que consiente una independencia mayor ó menor de la porción del pulmón á la cual se fija. Pueden alternar en el mismo pulmón, regiones fijadas por sínfisis y otras por adherencias.

La forma de las adherencias es sumamente variada; pueden, sin embargo, clasificarse en los siguientes grupos: filamentosas, columnares, lamelares y velamentosas. Estas dos últimas especies corresponden generalmente á una porción más ó menos extensa de los surcos interlobares ó del borde inferior del pulmón.

Las adherencias corresponden generalmente á pulmones con lesiones de cierta importancia, pero no existe un paralelismo absoluto entre la intensidad de las lesiones y las de las adherencias (Letulle).

Sin embargo, Tripier sostiene que esta independencia no es valedera sino para las lesiones profundamente situadas. Cuando éstas llegan á la superficie del pulmón, condicionan la formación de adherencias cuya topografía se superpone exactamente á la de las lesiones subpleurales, faltando toda adherencia en las regiones de superficie sana, y con más razón en los puntos donde existe enfisema vicariante, que alterna tan comúnmente con las zonas de infiltración tuberculosa, por lo menos en los primeros períodos. El mismo autor ha insistido sobre la precocidad é importancia de las adherencias en las regiones pulmonares dotadas de menor movilidad. A su nivel encontraría el proceso inflamatorio, transmitido á la pleura

visceral, las mejores condiciones para propagarse á la pleura parietal. Las adherencias tan constantes de la porción superior del vértice constituyen el ejemplo más demostrativo de este principio.

Se ven aparecer las adherencias, especialmente en los procesos crónicos, en los que se mezcla en grado mayor ó menor un proceso paralelo de esclerosis de los tejidos. Los procesos agudos están á menudo desprovistos de ellas, y se puede casi asegurar, — cuando se las encuentra, — la preexistencia de un foco anterior crónico, situado al nivel de la zona adherida.

La ley de la correspondencia entre las adherencias y las lesiones pulmonares crónicas llegadas á la superficie, tiene mucha importancia en el caso de las cavernas. Las cavidades superficiales se encuentran, en todos los casos, prácticamente protegidas por adherencias importantes, de tal modo que cuando sucede su perforación, ésta se efectúa en un espacio cerrado, en tanto que el pneumotórax por perforación se produce en la gran cavidad casi siempre al nivel de un nódulo caseoso fresco (Tripier).

Esta ley, sin embargo, puede sufrir excepciones importantes por la acción de un exudado pleural, que después de desaparecido puede dejar tras de sí adherencias más ó menos numerosas en relación con su duración y naturaleza y sobre todo con la manera de reaccionar de la pleura. Cuando el líquido ha tenido su asiento en la gran cavidad, es en las porciones inferiores, generalmente libres de producciones tuberculosas, donde pueden existir las adherencias más importantes. Cuando se trata de exudados interlobares, — estudiados muy bien por Sabourin, — es al nivel de las cisuras que se verifica la propagación del proceso inflamatorio. Una cosa análoga acontece para las pleuresías secas del interlobo. El mismo Sabourin ha demostrado, como veremos, que en estos casos la inflamación de la cisura puede originarse por propagación de una lesión del lóbulo superior, por un foco de neumonía necrosante, por una embolia brónquica yuxta-cisural, ó

por propagación subpleural de un proceso de pululación granúlita.

He encontrado una sola vez, como lo diré con más detalles más adelante, un tabique pleural horizontal correspondiente á la cisura superior derecha. En cambio la cisura inferior del mismo lado ó la del lado izquierdo producen frecuentemente un tabique pleural. Leyendo las observaciones de los autores he encontrado más á menudo de lo que se creería esta interesante adherencia. Muchísimas veces pasa desapercibida. Se han efectuado las inyecciones en el espacio pleural superior creyendo haberlas hecho en una cavidad libre total. Siguiendo el tratamiento con los rayos X, se nota, sin embargo, que la retracción de la base no se efectúa de una manera normal. Como la adherencia que estamos estudiando se pró-

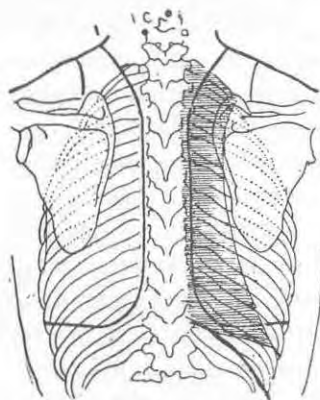


Fig. 32.—Adherencia sistematizada marginal simulando una adherencia en cordón. Enferma A. M.

longa por la cara anterior y posterior del pulmón, la separación de éste de la pared se efectúa (cuando se observa á los rayos X en dirección antero-posterior) según una línea curva parabólica, mientras que en el caso de una adherencia en cordón, existe una configuración en ángulo, con el lado que corresponde al pulmón algo encorvado. Con la iluminación oblicua es posible robustecer, en algunos casos, el diagnóstico de adherencia en membrana. Pero

será fácil hacer el diagnóstico sobre todo en los casos en que aparece líquido en la cavidad superior de la pleura. El derrame suspendido viene á hacer patente la disposición de la cavidad pleural y la forma característica del septum.

Se sabe que la deposición de la fibrina se efectúa bas-

tante rápidamente en la superficie y en el espesor de la serosa. Pero la aparición del tejido conjuntivo que marca ya la formación de una adherencia propiamente dicha ¿necesitará mucho tiempo? Vermorel ha tratado de contestar por medio de la experimentación en los animales. Después de la inyección de una sustancia flogógena acéptica en la pleura se pueden observar adherencias á los 4 ó 5 días. En el terreno de las inflamaciones sépticas, Vermorel y Piccagnoni han observado en el hombre, al octavo día, adherencias bien formadas. El último de estos autores, en un niño muerto de tuberculosis pulmonar aguda con extensión á la pleura y á las meninges, y que presentó un exudado pleural derecho muy movable (¿hidro-pneumotórax?) que se resolvió trece días antes de la muerte, observó la existencia de numerosas adherencias muy consistentes, habiendo sido sin embargo escasísimo el líquido.

El examen histológico demostró en todos estos casos la presencia de fibroblastos situados paralelamente á la superficie en el espesor de la pleura, y perpendicularmente á ella en las adherencias. Existía fibrina interpuesta más ó menos abundante, con señales de disgregación granulosa y el endotelio estaba descamado. En el caso de las adherencias tuberculosas existían numerosos bacillus en la sub-serosa y en el espesor de las adherencias.

Este último hallazgo está en oposición con lo que han visto la mayoría de los anatómo-patólogos (Letulle, etc.) que afirman ser necesario efectuar numerosas secciones microscópicas antes de encontrar un elemento bacilífero.

La transformación de la falsa membrana fibrinosa en una neo-membrana conjuntivo-vascular, empezaría al cuarto día de haberse depositado la fibrina. A partir de la capa sub-endotelial, — región donde se ha originado el primer depósito de fibrina, — las células angio-formadoras acompañadas por numerosos fibroblastos, atraviesan las aberturas producidas por la inflamación en la lámina

elástica limitante externa, y ascienden á través de la capa de fibrina exudada, formando pequeñas yemas en las que han penetrado los vasos del tejido pleural y fibrillas colágenas. Al mismo tiempo la fibrina se fragmenta y se va reabsorbiendo. De esta manera marchan los yemamientos de ambas superficies pleurales, los unos hacia los otros, y llegando á contacto se sueldan, los vasos se comunican, y así queda constituida la adherencia.

Es importante la consideración de lo que le pasa á los endotelios. Existe, como es sabido, una descamación en el momento de iniciarse el exudado fibrinoso. Si éste se origina en la capa sub-endotelial, enviando consecutivamente pequeñas prolongaciones columnares que atraviesan la capa endotelial, no es menos cierto que esas células proliferadas é hinchadas acaban por sucumbir, agregando con su transformación nuevos elementos de fibrina á la ya preexistente. Según la intensidad y naturaleza del proceso inflamatorio una degeneración vecina podrá irradiar más ó menos lejos, predisponiendo á un trabajo de extensión progresiva de la coalescencia de las dos hojuelas pleurales. Cuando las lesiones del endotelio vecino son compatibles con la *restitutio ab íntegro*, no solamente falta ese trabajo, sinó que pueden llegar á recubrirse de células planas las neo-membranas si no ha habido soldadura de ambas pleuras ó si se ha efectuado la ruptura consecutiva de la adherencia. Se vé que lo que domina el importante problema de la obliteración de la pleura, es el estado del endotelio. Es de esperarse que con los progresos de la técnica toracoscópica pueda llegarse ha obtener ese dato, que daría luz sobre el problema y quizá permitiría preveer la formación de las adherencias irreductibles.

Hemos dicho que la vascularización es un fenómeno precoz, durante la formación de una neo-membrana. Los numerosos vasos originados de la capa sub-serosa se presentan fuertemente dilatados y formados exclusivamente por una simple capa celular, en los primeros momentos.

Pero á medida que se pronuncia el carácter adulto del tejido conjuntivo, adquieren los vasos mayores la estructura, respectivamente venosa y arterial. Bien pronto aparece un trabajo de inflamación perivascular, formándose un manguito de tejido fibroso todo alrededor. Estos vasos pueden sufrir diferente evolución según la suerte que le está reservada á la adherencia.

Cuando la adherencia se ha pronunciado en superficie y se ha constituido una sínfisis propiamente dicha, estarían casi completamente ausentes los vasos de estructura y función arterial, y la circulación de la sangre se haría — según Forlanini y Guyot Bourg — por el mecanismo de las circulaciones colaterales, es decir, que la sangre saliendo del pulmón correría en sentido periférico para irse á echar en las venas intercostales y en las venas diafragmáticas, estableciendo así una vía colateral de derivación, para la sangre que encuentra obstáculo en atravesar el pulmón, fuertemente alterado por el proceso patológico. Ese mecanismo origina al mismo tiempo un estancamiento de la sangre — que corresponde anatómicamente á la existencia de redes venosas con dilataciones piriformes, — y la substraer de la pequeña circulación, de tal manera que la sangre de las venas que estamos estudiando, iría directamente á la circulación general, y por lo tanto, á la aurícula derecha, para seguir luego por la rica red capilar de la circulación pulmonar.

La acción mecánica de alargamiento y ruptura que despliega el pneumotórax sobre las adherencias, es mayor en los puntos en que el pulmón presenta el máximun de poder retráctil. Tomando el pedículo como centro tenemos que el poder de retracción — y por lo tanto la atracción ejercida sobre las adherencias — es mayor en la porción lateral é inferior; va disminuyendó á medida que nos elevamos; ha disminuido mucho en la región opuesta al hilus; desde allí hacia el vértice tiene un aumento sen-

sible, y á partir de la región axilar, va disminuyendo regularmente por la cara posterior, se mantiene al principio de la cara anterior, siendo intensa en el borde anterior, para ir disminuyendo rápidamente á medida que nos acercamos á la cara mediastínica.

Desde los primeros instantes de retracción pulmonar se hacen visibles las adherencias preexistentes. Aunque las condiciones de nacimiento de ellas estriban en la contigüidad de las dos serosas, bien puede suceder que, bajo la influencia de las excursiones pulmonares, se produzca un estiramiento progresivo que evite toda limitación del movimiento del pulmón. En los primeros momentos el pneumotórax efectúa tan sólo el despliegue de estas adherencias.

En el pneumotórax adelantado, debemos distinguir dos clases de adherencias, imposibles de caracterizar por el simple examen radioscópico: adherencias propiamente dichas, celulo-fibrosas, formadas exclusivamente por tejido pleural y elementos inflamatorios, y las adherencias mixtas, pleuro-pulmonares, en cuyo espesor el microscopio revela la presencia del parénquima del órgano (Forlanini) en estado de integridad ó presentando, en proporciones mayores ó menores, alteraciones específicas: granulaciones elementales, tubérculos conglomerados, zonas caseosas y hasta la prolongación de una caverna, como en los casos de Nienhaus y Saugman. También en el caso de adherencias verdaderas de estructura exclusivamente pleural, pueden encontrarse tubérculos y zonas caseosas. Siempre existe, por lo tanto, el peligro de que la ruptura de la adherencia pueda ser el punto de origen de una infección pleural ó de la fistulización de una caverna mucho más grave.

El alargamiento de las adherencias es en parte un fenómeno pasivo. El tejido que la constituye, gracias á su extensibilidad, disminuye inmediatamente sus diámetros transversales, cediendo en cambio en el diámetro longitudinal. Pero á este estiramiento físico, por decirlo así,

de las adherencias, cuya intensidad depende del espesor y de la predominancia en ese nivel de tejido conjuntivo joven, se agrega sucesivamente otro factor de naturaleza biológica que tiende á modificar en la mayoría de los casos, de una manera más ó menos rápida, la nutrición de los elementos constitutivos de la adherencia. Parece que los vasos son los elementos que más sufren por el estiramiento, como lo demuestra el hecho, que la ruptura no se acompaña aparentemente de hemorragia alguna, aunque para explicar este resultado hay que tomar también en consideración la obliteración inmediata que puede resultar de la retracción del muñón. Esta ruptura por desgaste vital está singularmente favorecida por un proceso natural de atrofia que existe por lo menos en algunas adherencias, y que se traduce por una rarefacción del tejido por zonas localizadas á cuyo nivel acaban por formarse cavidades, que perforando el espesor de la adherencia preparan su ulterior ruptura. Análogamente á lo que se ve en el pericardio, existen en algunos sujetos — en los que no ha habido causa de posible ruptura como ser derrame pneumotórax, etc. — manchas lechosas de las hojuelas pleurales, que deben ser consideradas como residuos de adherencias reabsorbidas espontáneamente. Que se trata de un proceso patológico secundario, lo demuestra el hecho de la coexistencia en el mismo punto de una adherencia actual sin señales de degeneración y de manchas lechosas cicatriciales.

Las interesantes observaciones de Jacobaues, efectuadas con el toracoscopio, han demostrado que efectivamente las adherencias se van poniendo anémicas al mismo tiempo que se afilan en su parte media, á cuyo nivel están destinadas á romperse después de un trabajo de obliteración vascular y transformación conjuntiva global, que no sólo haría imposible la hemorragia sino que restringiría las posibilidades de la siembra de material infectante en la cavidad pleural.

Siguiendo á Grancher se admite que aún las sínfisis

pueden reabsorber, especialmente en los jóvenes, á condición de que el pulmón esté intacto, sin lesiones esclerosas que limiten su expansión, puesto que son los movimientos extensos respiratorios los que pueden estirar progresivamente los haces fibrosos hasta producir su desaparición.

La aparición de un derrame pleural puede en algunos casos, por su acción mecánica y por su acción biopatológica provocar la usura progresiva y ruptura de adherencias. Pero generalmente se observa lo contrario: depósito de exudado fibrinoso y organización del mismo reforzando el tejido anormal preexistente, é intensificación del proceso de retracción.

La desaparición brusca de un dolor originado durante la penetración del gas, con sensación de alivio consiguiente, al mismo tiempo que el manómetro—que había alcanzado rápidamente valores positivos—desciende bruscamente por debajo de cero, evidenciando la aparición de una aspiración pleural, constituyen un síndrome característico de la distensión aguda de una adherencia y de su desgarró bajo la influencia del flujo del gas. Pero generalmente, como ya lo hemos expresado, la ruptura no es debida á la acción mecánica inmediata del ázoe, sino que resulta de un trabajo vital, efecto del estiramiento y de la anemia que sufren las adherencias solicitadas por el pulmón, el cual, debido á las nuevas condiciones pleurales, tiende á su posición de equilibrio elástico, es decir, al colapso. En algunos raros casos hay que agregar también, bajo la influencia de presiones positivas pleurales, una acción directa de éstas; pero en la generalidad de los casos es el mismo pulmón que estira y rompe las adherencias al tender á la retracción completa. A los rayos X es fácil seguir en la gran mayoría de los enfermos este proceso de estiramiento y de usura progresiva de las adherencias; en exámenes sucesivos,—repetidos durante días, semanas ó meses,—se ve á una adherencia de grueso diámetro, irse afinando poco á poco

hasta hacerse filiforme y llegar á desaparecer ya de una manera silenciosa é inesperada, ya durante un esfuerzo, ó en el momento de un golpe de tos; se ha producido entonces la ruptura, que si generalmente no deja tras de sí huella alguna, en algunos casos produce pequeñas reacciones, como ser aumento de la tos, expectoración sanguinolenta, ligero movimiento febril ó derrame pleural, que puede ser sanguíneo al abrirse vasos aun permeables; pero esto es excepcional, porque, comúnmente hay un trabajo de trombosis previa de las venas y arterias, como es regla, según las leyes de la patología general.

En otros casos el derrame es debido á la irritación que produce en la pleura la solución de continuidad establecida.

En otros ejemplos las adherencias no se rompen, pero se dejan estirar de tal manera que dejan al pulmón su movilidad toda entera para poder conseguir el colapso. Estas adherencias se van estirando progresivamente sin llegar á romperse nunca. La adherencia estirada puede estar formada exclusivamente por el tejido conjuntivo más ó menos irrigado por vasos, como puede estar también formada en su parte central por el mismo tejido pulmonar que acompaña entonces á la porción pleural en su estiramiento, de tal modo que, según lo ha fijado el mismo profesor Forlanini, nos encontramos entonces al corte con un cilindro en cuya parte central existe un tejido pulmonar, mientras que en su parte periférica, existe un manguito de tejido conjuntivo.

Tengo actualmente en asistencia un caso (número 17) en el cual se han podido desprender todas las adherencias, á excepción de tres que unen la base del pulmón izquierdo al diafragma; adherencias filiformes, difíciles de ver aún con un buen radióscopo, las cuales han sufrido un movimiento de estiramiento tan grande que se asemejan á tres pequeñas cuerditas, que no limitan de ninguna manera el movimiento de retracción del pulmón. En otros casos la adherencia tiene otro carácter: su

forma es triangular con vértice de implantación periférica, mientras que su base viene á confundirse con el tejido pulmonar. En estas condiciones, la porción más

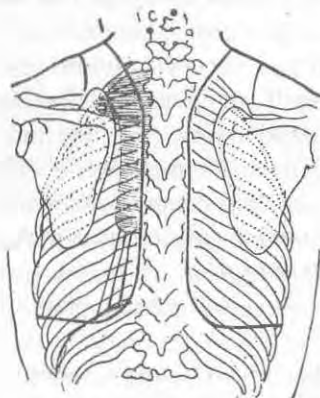


Fig. 33. — Adherencias filiformes

afilada puede ser tan larga y tan extensible que no entorpezca en nada el colapso del pulmón; pero cuando las adherencias son inextensibles, sobre todo cuando tienen la forma de una superficie mayor ó menor, la resistencia que oponen al estiramiento es tan grande que el pulmón no se puede separar de la pleura.

Dice H. Rieder que faltan aún investigaciones röntgenológicas sistemáticamente efectuadas en las diferentes clases

de pneumotórax cerrado, abierto y de válvula. En los párrafos que siguen me he esforzado en reunir documentos de observación para contribuir al estudio iconográfico de las diferentes variedades del pneumotórax artificial cerrado.

La localización de las adherencias parece, á primera vista, desafiar toda ley. Sin embargo, un hecho innegable ha llamado la atención de los anátomo-patólogos: la precocidad é importancia de las adherencias del vértice tuberculoso, tanto, que invirtiendo los términos, se podría hacer el diagnóstico actual ó retrospectivo de lesión tuberculosa, siempre que se encontraran adherencias á ese nivel. Sin embargo, procesos banales de bronquitis á repetición pueden originar adherencias del vértice en razón de la movilidad limitada de la región (Tripier). Con lesiones viejas é intensas coinciden casi siempre placas de sínfisis en la parte posterior y externa. Al nivel de las cavernas — sobre todo cuando éstas son muy superficiales — adquieren las adherencias peculiar importan-

cia en relación con su carácter de defensa pleural contra una posible perforación; á veces sumamente resistentes y adheridas á la pared de la cavidad por una base ensanchada, á cuyo nivel más bien se desgarran los tejidos antes que ceder la adherencia.

Según Tripier las adherencias se formarían en las regiones de menor movilidad pulmonar, lo que explica su localización predominante en la parte posterior del vértice y su ausencia casi constante en el borde anterior del pulmón. Agrega el mismo autor que por la misma razón generalmente las adherencias extensas no se presentan contemporáneamente en los dos pulmones.

Sin embargo, existen numerosos ejemplos de sínfisis bilateral acompañando lesiones extensas de los dos pulmones. Independientemente del proceso adhesivo pleural, superpuesto y originado por las lesiones pulmonares subyacentes, y condicionado por los factores mecánicos de que habla Tripier, se encuentran casos en los cuales la sínfisis pleural parece evolucionar por cuenta propia, no estando subordinada ni por su extensión ni por su intensidad á las lesiones pulmonares ni al elemento de la movilidad pulmonar. R. Bernard ha descrito especialmente casos éxtremos en los cuales un proceso de sínfisis se había desarrollado de una manera insidiosa con lesiones pulmonares despreciables.

Las adherencias responden en algunos casos exactamente á lesiones pulmonares subyacentes, á las cuales se superpone. Son el resultado de la propagación lenta pero intensa del proceso inflamatorio pulmonar á la serosa pleural. Se trata á menudo de sínfisis gruesas, que ofrecen mucha resistencia á la separación. Merecen ser designadas como *adherencias tóxicas*.

En otros casos existe una sistematización de las adherencias, pero que no es condicionada por la extensión de las lesiones pulmonares, sino por su correspondencia á regiones pleuro pulmonares bien caracterizadas, y así encontramos las adherencias sistematizadas á todo un

lóbulo pulmonar y terminando exactamente al nivel de un surco interlobal. En algunos casos la adherencia está limitada á una de las caras del lóbulo, por ejemplo en la cara diafragmática del lóbulo inferior; sumamente interesantes son las adherencias que, partiendo de los surcos interlobares ó de los márgenes del pulmón, forman una lámina que va á fijarse á la pared torácica dividiendo la cavidad pleural en dos pisos que generalmente están bien separados. En otros casos son los márgenes del pulmón, sobre todo el margen inferior tan bien caracterizado desde el punto de vista anatómico, á veces el borde anterior y el borde posterior menos señalados en la superficie del pulmón, pero á los cuales corresponden en las paredes surcos especiales (ángulos mediastinales).

*Las adherencias sistematizadas* pueden dividirse por lo tanto en *lobares, diafragmáticas, mediastinales, interlobares y marginales*.

Un último grupo de adherencias surgen al azar de pequeñas inflamaciones pleurales que no están en relación ni con la lesión ni con las particularidades anatómicas preexistentes. Son las adherencias *aberrantes*.

Letulle ha encontrado en veintidos cadáveres de tuberculosos crónicos que presentaban adherencias, las siguientes localizaciones: en el vértice 14 veces; en el lóbulo superior (entero) 13; en el diafragma 6; en el lóbulo inferior (entero) 9; en el mediastino 6; en la cisura interlobar 9; total ó casi total 5.

La impresión de los otros autores más ó menos concuerdan con esta estadística.

Como se ve, una de las adherencias más constantes está situada al nivel de la parte superior y posterior del pulmón, en las inmediaciones y por encima del hilus pulmonar, es decir, en la región en que la anatomía patológica localiza generalmente las primeras lesiones del mal.

Tripier ha insistido sobre la unilateralidad habitual de la sínfisis total, aunque existan, como es el caso común, lesiones evolucionadas del otro lado, aun con cavernas

constituídas, porque las cavidades están situadas profundamente como la porción más infiltrada; mientras que la superficie del pulmón se muestra relativamente indemne.

Como veremos, esto es una nueva prueba del hecho de que en la gran mayoría de los casos la propagación al otro pulmón se efectúa por peri-bronquitis, dato que reviste especial importancia para el tratamiento de la mayoría de los enfermos con lesiones importantes del otro pulmón (véase el cap. XIV).

El pulmón puede estar fijado al mediastino por adherencias que serían reductibles en otras regiones, pero que á ese nivel, por las razones mecánicas que hemos expuesto, son influenciadas al mínimum por la retracción del órgano. El origen de las adherencias puede remontarse á un período muy temprano de la vida. La adenopatía traqueo-bronquica de la infancia puede acompañarse como es sabido de una pleuresía seca, como lo demuestra la banda ligeramente oscura que se prolonga todo á lo largo del mediastino superponiéndose á las sombras ganglionares. Los autores admiten, para algunos casos excepcionales, la localización primitiva del bacillus en la pleura mediastina y la invasión consecutiva de los ganglios.

Los estudios hechos en estos últimos años sobre los derrames enquistados del mediastino, han venido á dar datos importantes respecto á la frecuencia, importancia y topografía de las adherencias mediastínicas. La individualización de los cuatro tipos de pleuresías enquistadas: *Grancher* ó izquierda anterior — *Chanffard* ó izquierda posterior, — *Devic y Savy* ó derecha anterior, — *Dieulafoy* ó derecha posterior, — y la evidencia que del primer tipo se podrían reconocer dos variedades, inferior ó clásica la una, y superior la otra, superpuesta esta última al costado de la aorta y simulando un aneurisma de la porción descendente, — demuestran que el pedículo bronquial por una parte, y el ángulo de reflexión mediastino-costal con los bordes pulmonares antero-internos y postero-in-

terno correspondiente por otra, determinan la implantación de las principales adherencias en sentido vertical, al mismo tiempo que el borde interno del interlobo explica la formación de un tabique horizontal. Naturalmente, además de estas regiones de elección pueden existir adherencias en cualquier punto del espacio mediastinal. La sínfisis localizada y completa de la pleura mediastinal debe ser considerada como una excepción rarísima. Muy á menudo —y merced á una propagación de la inflamación á través del mediastino— pueden originarse adherencias en la región pleural correspondiente del otro lado.

Debe considerarse como rara la existencia en el adulto de adherencias exclusivamente localizadas al mediastino. La asociación más común es con adherencias, sinfisiarias ó no, del interlobo en primera línea, y consecutivamente del diafragma.

La importancia de estas adherencias desde el punto de vista del tratamiento es despreciable en la mayoría de los casos. Con ó sin adherencias mediastínicas el colapso del pulmón se verifica sobre la línea media en proporción con la libertad que le dejan las adherencias de la gran cavidad y de la intensidad del pneumotórax.

En cambio, en los casos en los cuales por la existencia de una sínfisis localizada parietal, nos vemos obligados á efectuar el colapso y compresión del pulmón sobre la pared (colapso excéntrico), la existencia de adherencias mediastinales, impidiendo la reducción peri-bronquial del tejido pulmonar hasta llegar á la formación de un pedículo reducido, puede comprometer de una manera irremediable el éxito de la maniobra, si las presiones repetidas de las insuflaciones no son capaces de provocar su alargamiento y ruptura.

Se comprende que existan formas intermedias entre este caso extremo y el caso ideal de colapso yuxta-mediastínico. En todos estos casos el pulmón, fijado más ó menos intensamente á la pared, se encarga de poner en evidencia las adherencias mediastínicas.

Como subgrupo de las adherencias mediastínicas tenemos que considerar á las adherencias localizadas en el hilus ó pedículo pulmonar y cuya existencia se afirma por la individualización que ha hecho Barjon, basado en dos observaciones propias y una de Cade y Goyet de una pleuresía enquistada pedicular. El hilus, como lo hace notar Barjon, se nos presenta como una encrucijada á cuyo nivel se encuentran, por una parte, el bronquio principal, los vasos bronquiales, los gruesos troncos linfáticos y ganglios bronquiales y el esófago; y por otra, los sacos pleurales resultantes de la reflexión de la serosa; de donde resultá facilidad para las infecciones locales de la pleura y condiciones favorables para la localización de adherencias. Se pueden distinguir dos regiones distintas: la anterior y la posterior. <sup>(1)</sup> Mientras que en la primera intervienen solamente los bronquios y los órganos linfáticos para producir la infección de la pleura, en la segunda la infección puede venir de esos elementos y también del esófago (y quizá de la columna vertebral) siendo causada á menudo por un cuerpo extraño ó una lesión exófica (ó vertebral, mal de Pott curado).

Las adherencias pediculares no presentan ninguna importancia desde el punto de vista del pneumotórax. Dada su localización no se pueden oponer en manera alguna al colapso pulmonar, y hasta ahora no se ha descrito ningún caso de derrame pneumotorácico limitado á la región en cuestión.

Las adherencias del diafragma se encuentran más á menudo de lo que podría creerse si se tuvieran en cuenta únicamente los datos clásicos.

Efectivamente, la predilección admitida, de las lesiones para el vértice por una parte, y la gran movilidad de la región del pulmón, por la otra, serían causas suficientes para la pobreza de adherencias al nivel del músculo.

(1) Lo que indica la predominancia del tabique vertical transversalmente situado, de acuerdo con los datos de la anatomía morfológica y de la embriología.

Pero la frecuencia de los pequeños exudados serosos, que naturalmente ganan las partes de declives, la limitada movilidad de la parte interna de la cúpula, y el azar de una inoculación pleural (Jaccoud) explican suficientemente la frecuencia con que á ese nivel se observan adherencias. Es en la parte más interna del espacio ó al nivel del margen pulmonar, sobre todo en su parte más exterior, en relación con el seno costo-diafragmático, que se localizan con preferencia. Cuando existe una lesión destructiva del lóbulo inferior, por lo general se produce la sínfisis total, y muy á menudo la abundancia de elementos específicos es tan grande, como para que se produzcan abscesos caseosos.

Las adherencias diafragmáticas se presentan á menudo como poco importantes para el colapso pulmonar; porque están en relación con la pared más movable del tórax y porque se dejan estirar con más facilidad por el aumento de presión. Estas condiciones favorables que son verdaderas en los casos de localización de las lesiones destructivas en el vértice, no existen cuando la enfermedad, y especialmente una caverna, tienen su asiento en la base. En razón de la mayor distancia que existe de la base al pedículo bronquial, la limitación del colapso resultante de la presencia de las adherencias, es mayor que en el caso de adherencia del vértice.

Merecen una consideración detenida las adherencias del interlobo. La pleuresía localizada á este espacio representa una lesión bastante común en los bacilares, aunque por su profunda localización eran de un diagnóstico difícil para los clínicos anteriores á la época contemporánea. Gracias á los trabajos de Sabourin y otros clínicos y á las observaciones de los radiólogos modernos, hemos aprendido á reconocerlas en el vivo.

En el interlobo pueden localizarse las mismas enfermedades que son clásicas para la gran cavidad pleural: pleuresía seca, derrame seroso; pleuresía purulenta y pneumotórax. La más conocida por su resistencia, por el hecho

de abrirse á veces por vómica ó por necesitar una intervención quirúrgica, es la pleuresía purulenta.

Todas las formas con derrame presuponen la existencia de adherencias periféricas válidas, es decir, la preexistencia de una pleuresía seca con adherencias periféricas consecutivas.

La pleuresía seca es, pues, la lesión fundamental del interlobo. Las adherencias son la consecuencia casi obligada de la inflamación en razón del perfecto adosamiento y de la falta de deslizamiento entre las dos superficies serosas, que favorecen sobremanera la deposición de la fibrina. Piccagnoni ha reconocido que en ninguna adherencia como en las pleurales se encuentra tanta abundancia de fibrina.

La sínfisis total del interlobo se puede diagnosticar por los ya clásicos signos radioscópicos descritos por Beclère, y puede ser independiente de la sínfisis de la gran cavidad. La sínfisis limitada deja un espacio virtual en el cual pueden localizarse derrames líquidos ó gaseosos parciales. Muy á menudo se encuentran cortas adherencias tendidas de una superficie á la otra del interlobo, y que bajo la influencia del pneumotórax artificial se ponen tirantes, limitando más ó menos la separación de los dos lóbulos pulmonares <sup>(1)</sup>, pero indudablemente las adherencias más interesantes son aquellas que se originan en la periferia del espacio interlobar: adherencias marginales, las que, penetrando en el interior de la gran cavidad, pertenecen anatómicamente á ésta aunque por su origen derivan del interlobo.

La pleuresía interlobar, especialmente en su forma seca, constituye la causa exclusiva de una de las formas más

(1) En estos casos se puede constatar que estas adherencias interlobares son cortas y gruesas (en diente de peine) señalando su tendencia á la retracción.

Es necesario tener siempre presente la posibilidad de un pneumotórax interlobar que es casi siempre un hipopneumotórax. Esta lesión que es muy interesante, desde el punto de vista del diagnóstico; por su confusión posible con una caverna, indica de una manera imperiosa, como veremos, la necesidad de una cura, y muy prolongada, por el pneumotórax.

interesantes de adherencias: la adherencia laminar circular, siguiendo la dirección de la cisura interlobar. En algunos casos se trata de un verdadero velo más ó menos extensible, situado á cierta altura de la cavidad pleural, estableciendo un verdadero tabique continuo en la mayoría de los casos y que divide por lo tanto á la cavidad en dos pisos separados; tan separados que uno de ellos, como veremos al tratar de la pleuresía pneumotorácica, puede ser el asiento de un derrame, en tanto que en el otro no se presenta ni una gota de líquido. En otros casos la adherencia de la línea interlobar no representa más que el borde superior de una sínfisis que fija á la pared el lóbulo ó lóbulos subyacentes y se limita exclusivamente á su nivel.

La dirección del tabique puede ser netamente horizontal; se puede decir que existe un verdadero diafragma pleural á cuyo través pasa el pulmón. Hasta ahora no he visto esta disposición más que en el lado derecho y al nivel del surco interlobar superior, cuya dirección coincide sensiblemente con la línea horizontal. Sin embargo Giorgieri y Magi, en una serie de investigaciones anatómicas, han encontrado en cierto número de sujetos, la existencia de una cisura interlobar superior á la izquierda, tan desarrollada como á la derecha; en otros casos, la hendidura es incompleta ó parcial; y en muchos sujetos existe un surco superficial que se prolonga sin embargo bajo forma de un septum fibroso que alcanza hasta la profundidad. Este tabique fibroso, más ó menos grueso pero siempre bien caracterizado, se encuentra también en los casos de cisura incompleta. Representa indudablemente el equivalente de la cisura interlobar y su estructura es idéntica á la del tejido fibroso subpleural. <sup>(1)</sup> Por

(1) La significación de este tabique rudimentario separando incompletamente la parte del pulmón izquierdo que equivaldría al lóbulo medio derecho, no puede considerarse como demostrada, puesto que algunos autores admiten (A. Coppola) la existencia de un pequeño botón en relación con un pequeño ramo ascendente que se separa del grueso bronquio izquierdo como representante del lóbulo medio izquierdo.

lo tanto puede admitirse á este nivel, también para el lado izquierdo, la existencia de una línea más ó menos horizontal que puede servir de región de preferencia para la producción de adhesiones pleurales.

He observado en una enferma un pneumotórax con derrame limitado en su parte inferior por una línea horizontal situada sensiblemente á esa altura y que hubiera podido suponerse condicionada por el rudimento del tabique interlobar superior, si la evolución del caso no hubiera demostrado que se trataba de una sínfisis de marcha ascendente, de límite perfectamente rectilíneo.

La adherencia, en razón de la dirección oblicua y contorno oval del tabique al nivel del interlobo inferior, toma, en general, la forma y dirección correspondientes. El espacio pleural superior se prolonga hacia afuera y hacia adelante á cuyo nivel presenta una extremidad más aguda, bien visible cuando es el asiento de un exudado (pleuresía en nido de golondrina, sobre la cual volveremos en el capítulo correspondiente).

Cuando el pneumotórax se encuentra bajo presión, las láminas laterales del órgano no dan sombra suficiente y entonces la masa principal, empujada sobre la columna vertebral, parece estar unida á la pared torácica tan sólo por una fuerte adherencia puntiforme. Sólo el derrame pleural, constituyendo el molde óptico de la cavidad, es capaz de revelar el verdadero estado de las cosas. Es raro el tabique á este nivel. Generalmente lo que se encuentra es una sínfisis de límite interlobar superior.

En el único caso que he tenido de adherencia en forma de diafragma horizontal correspondiente á la cisura superior derecha se manifestó consecutivamente á la producción de un derrame pleural en la logia superior, <sup>(1)</sup> la aparición de un intenso trabajo de retracción pleural, de tal manera que no obstante las inyecciones de gas efectuadas aisladamente en cada una de las cavidades el

(1) En este caso se había reconocido accidentalmente, como consecuencia de las dos primeras inyecciones efectuadas casualmente por encima y por debajo del tabique.

pulmón fuertemente atraído fué adhiriéndose invenciblemente á la pared, primero, en la porción inferior que habia quedado seca de la cavidad pleural y después en la logia superior; al mismo tiempo que se iba reabsorbiendo, se reducía el líquido concéntricamente hasta que se constituyó en último resultado, una sínfisis total irreductible. Desgraciadamente esto sucedió en una época, en que no obstante una enorme mejoría de la enfermedad, no se habia conseguido aún la cicatrización de las lesiones. Algunos meses después de la suspensión forzada de las insuflaciones, comenzaron á reaparecer los síntomas de la enfermedad: fiebres, pequeñas hemoptisis, expectoración bacilifera. Actualmente estamos por efectuar un plombaje extrapleural.

De los varios casos observados de constituir la adherencia un diafragma total inferior, he notado también tendencia á la retracción; pero tan sólo en dos casos fué tan acentuada como en el enfermo cuya historia acabo de relatar.

La vigilancia continua del sujeto y las inyecciones repetidas de gas han podido evitar casi siempre el establecimiento de la sínfisis total. Quizá en el caso relatado hubiera sido necesario no dejarse suggestionar por el hecho de que repitiendo muy á menudo las inyecciones, con pequeñas cantidades de ázoe, el manómetro pasaba rápidamente de una presión negativa inicial á valores positivos crecientes, indicando la llegada precoz al estado de inextensibilidad de la cavidad, índice de paredes muy fibrosas; en este caso convendría repetir más las inyecciones aunque penetraran cada vez cantidades más pequeñas de gas.

Tengo la impresión que la retractibilidad deba ser, sobre todo, un carácter de las adherencias parietales del interlobo superior, y ésto desde su principio, por corresponder á una región relativamente poco movable del pulmón y por su dirección rectilínea, mientras que para el interlobo inferior existen condiciones opuestas: movilidad extensa y dirección oblicua. Finalmente la naturaleza anatomo-patológica del proceso de que es asiento el interlobo ó sus inmediaciones agrega un elemento pode-

roso para explicar la fuerte tendencia retráctil de la adherencia interlobo-parietal superior en comparación con la poca acentuación de esa propiedad en la inferior; en la última se trata generalmente de un proceso de pleuresía á distancia con pocas lesiones específicas; en la primera, en vez, la inflamación pleural inmediata á gruesas lesiones bacilares, contiene más tubérculos al mismo tiempo que la reacción conjuntiva y fibrosa es infinitamente más intensa.

El saco pleural, constituido por la adherencia á la pared del interlobo inferior, puede dilatarse bajo la influencia de la presión del pneumotórax, sobre todo en los primeros tiempos y si el proceso inflamatorio no ha alterado demasiado su elasticidad. Forma entonces, en la parte inferior, una especie de vejiga elástica que llega hasta el fondo del saco inferior revistiéndolo de una delgada membrana, y permite que el pulmón se separe de la pared simulando estar adherido por la punta de su margen á la cara superior del diafragma. Puede en este caso llegar á simular la retracción columnar en sus grados extremos. Pero, si se establece un proceso inflamatorio, acompañado por derrame, se pronuncia un proceso de retracción en el tejido pleural distendido, y rápidamente el pulmón es llevado de nuevo á contacto de la pared, reconstituyéndose en el espacio pleural, la forma «nido de golondrina».

Se ha descrito por varios autores (Galvagni, Baumler, Jaccoud, Galliard) la existencia de tabiques de dirección netamente vertical. Como admitimos que las adherencias membranosas se originen siempre de la inflamación de los márgenes inferior ó anterior del pulmón, pero sobre todo del interlobo, debemos reconocer en estos casos una filiación directa de estas lesiones.

Cuando se leen las observaciones anatomo-patológicas relativas á las membranas verticales descritas, — que siempre limitan por las caras anterior y posterior un exudado enquistado de acción deformadora indudable, — no tarda

uno en reconocer que la mayoría de ellas se encuentran en relación con el espacio interlobar, especialmente en su parte inferior, de tal manera que deben ser consideradas como un segmento individualizado de las porciones oblicuas de la cisura.

La existencia de membranas verticales — independien-

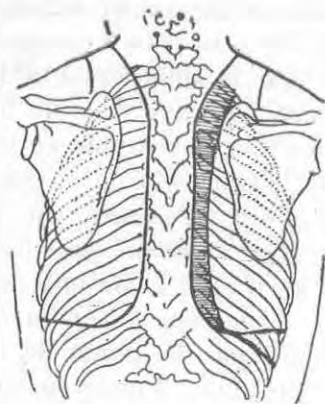


Fig. 34. — Enferma C. N. Después de un año de tratamiento. Retracción pseudo-columnar.

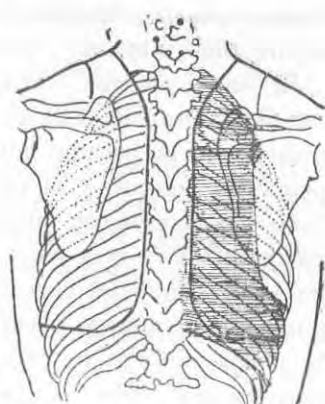


Fig. 35. — La misma en enferma á los 2 años. La retracción pleural ha hecho aparecer al nido de golondrina.

tes del proceso de pleuresía casi siempre interlobar, y marginal raramente, — me parece dudosa ó por lo menos no demostrada aún.

Las relaciones de las pleuresías enquistadas de la gran cavidad con el espacio interlobar, resultan claramente de las observaciones anatómicas publicadas. Especialmente Jaccoud describió casos en los que dos bolsas purulentas pleurales comunicaban entre sí por intermedio del espacio interlobar, convertido en un canal anfractuoso. Evidentemente la inflamación marginal del interlobo, bajo la influencia de la pleuresía membrano-purulenta interior, se prolongó de cada borde pulmonar á la pared, resultando así el desdoblamiento de las adherencias y la formación de las bolsas correspondientes.

En lo que antecede no hemos considerado el caso de

la perforación de una caverna en una pleura adherida. Pero aquí ha precedido generalmente un largo trabajo de formación de adherencias y membranas irregulares, de tal manera que, cuando se produce la ulceración de la pared, encuentra un espacio tortuoso y limitado, que como sabemos, se presta mal á la formación de exudados purulentos de cierta importancia. Más bien el proceso, cuando conserva caracteres progresivos, tiende á abrirse al exterior. Como se comprende, en estas condiciones mal se podría formar un verdadero tabique autónomo extenso y regular, de caras lisas y dirección uniforme como se encontró, por ejemplo, en el enfermo de Galliard, de pleuresía polimorfa.

La ausencia de adherencias del espacio interlobar produce, como hemos dicho, la disociación de los lóbulos. En algunos casos, éstos, fijados por adherencias marginales y apicales, se presentan con un aspecto trapezoidal, estando separados entre sí por un espacio angular. Pero como generalmente en estos casos las adherencias son finas y fácilmente reductibles no tardan en romperse y los lóbulos se retraen al máximo, tomando un aspecto más redondeado. Esta forma es compatible con la existencia de cavernas, especialmente cuando están separadas de la periferia del pulmón. Según lo que hemos dicho, el beneficio del pneumotórax se hace sentir en estos casos de una manera especialmente intensa y precoz.

La libertad del espacio interlobar es una condición *sine qua non* para conseguir el colapso pulmonar completo, puesto que en esas condiciones la masa gaseosa inyectada efectúa la disociación de los lóbulos pulmonares, alcanzándose así la compresión concéntrica de cada uno de ellos, siendo por lo tanto mucho más efectivo el factor compresión pulmonar. En el caso contrario, la retracción del pulmón se verifica en block. Cuando estas adherencias no son muy resistentes, pueden ser eliminadas en el

curso del tratamiento. En uno de mis enfermos, se consiguió, después de cuatro meses de tratamiento, aislar los lóbulos superior y medio del pulmón derecho, unidos entre sí al principio del tratamiento por una adherencia extensa, pero que afortunadamente resultó ser aún disociable.

La existencia posible de adherencias pleurales sistematizadas, ya sean porque estén limitadas a un solo lóbulo, ya sea porque tomen regiones autónomas, permite comprender la existencia de las combinaciones siguientes:

El lóbulo superior puede encontrarse libre ó fijado por

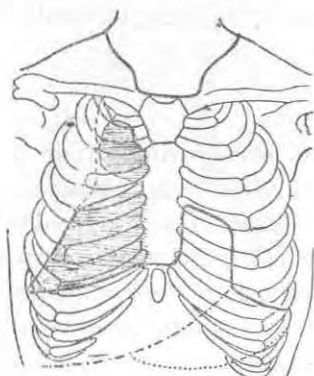


Fig. 36. — Enfermo E. M. La línea interrumpida señala la silueta del pulmón antes de que se efectuara la disociación del lóbulo superior.

adherencias laxas que le permiten acercarse en extensión y forma a lo que sería una retracción completa. En muchos casos se le ve adquirir entonces una forma cilindroide, cuya extremidad cupuliforme superior quede más ó menos separada del domo de la cavidad pleural. Como es de regla, la resistencia é importancia de las producciones patológicas y la riqueza y grado evolutivo del proceso conjuntivo reaccional son los factores intrínsecos que más influyen

el aspecto del vértice retraído. Cuando existe á ese nivel una gruesa caverna rodeada de paredes fibrosas, que se oponen válidamente á su colapso, por lo menos en los primeros tiempos, entonces, la reducción de tejido se hace alrededor de la cavidad y adquiere el vértice más ó menos libre una forma esférica bastante regular. Con el vértice sensiblemente libre pueden coexistir adherencias en la base, de tal manera que haciendo imposible el colapso á este último nivel, no impidan que lo sea muy eficaz en la porción superior. Se comprende que en casos en que las lesiones específicas se encuentren limitadas al lóbulo

superior, los resultados pueden ser tan buenos como los de un pneumotórax total.

La base,—ó más bien dicho, el lóbulo inferior,—puede estar completamente adherida. Los signos ordinarios y los datos radioscópicos así lo muestran desde el primer momento, y solamente gracias á un ensayo afortunado, efectuado en la parte alta, se puede reconocer la libertad del vértice é iniciar el pneumotórax. Pero, en numerosos casos de sínfisis limitada al diafragma y á una porción más ó menos extensa de su cara anterior y posterior,—en las porciones más internas,—acompañadas de adherencias extensibles, en mayor ó menor número, en la región axilar, y que permitieron la inyección del gas á ese nivel,—pueden existir los signos clínicos y radioscópicos de libertad pulmonar más ó menos absoluta. Solamente durante la continuación del tratamiento se viene á caracterizar la inmovilidad de la porción infero-interna del pulmón.

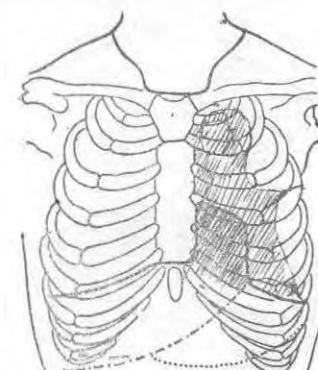


Fig. 37.—Retracción esférica del vértice, en relación con la existencia de una vasta caverna. Enfermo M. L.

Pueden faltar las adherencias diafragmáticas y existir solamente la fijación del pericardio y algunas adherencias externas del lóbulo inferior. Estas adherencias pueden corresponder al borde superior é inferior del mismo, originadas por los respectivos márgenes de la cisura interlobar y borde inferior del pulmón. Entonces la reducción del lóbulo inferior se efectúa bajo una forma trapezoidal primero, correspondiendo el ángulo lateral más agudo y alejado á la parte infero-externa. Pero luego, bajo la influencia de la continuación de la presión, se acercan las dos caras horizontales, se pone más vertical la cara externa, y toma el conjunto un aspecto rectangular, á veces con una muy marcada reducción de la altura.

En los casos en que se encuentra la disposición que estamos estudiando, el pneumotórax puede conseguirse, como hemos dicho, penetrando con la aguja intencionalmente — y ya desde el primer momento — en los espacios intercostales superiores, pero generalmente es entre las adherencias incompletas que fijan la porción inferior del pulmón y á su nivel, que se efectúan las inyecciones de gas. Es evidente que en estas condiciones la vecindad

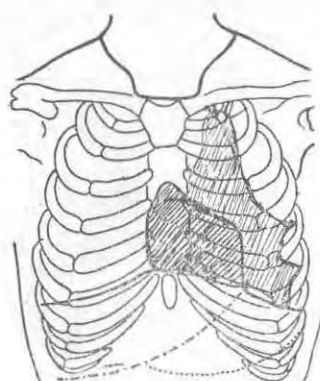


Fig. 38. — Enferma M. T. C. Retracción irregular de la base.

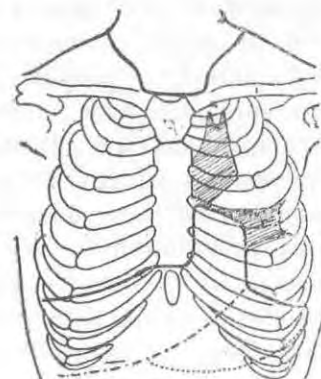


Fig. 39. — Misma enferma. Llegada al período de retracción trapecoidal de la base.

de adherencias importantes impone más prudencia que nunca en cada operación.

Las adherencias situadas en la base izquierda, pueden revestir un tipo especial localizándose en los senos costo-diafragmáticos, extrema base del pulmón, borde anterior del pulmón y cara correspondiente al pericardio, constituyendo el tipo individualizado por Jaccoud con la designación de sínfisis freno-costal. En una variante coexiste, con esta lesión, una adherencia marcada con sínfisis del pericardio (pág. 364).

Esta localización para-cardíaca de la inflamación pleural responde al hecho de ser muchas veces la lengüeta cardíaca un sitio de predilección para las primeras lesio-

nes bacilares. Knövenagel y Mantoux, especialmente, han insistido sobre la frecuencia y los síntomas de esta pleuresía precordial, aun en sus formas atenuadas.

Al lado de estas adherencias precoces podemos considerar las sínfisis que tienden á instalarse en la base — en razón de una inmovilidad anormal de ella — como consecuencia de pleuresías serosas ó purulentas de la gran cavidad. En este caso, como en el anterior, el colapso del vértice se nos mostrará bastante suficiente desde el punto de vista terapéutico. No sucede lo mismo en aquellos casos en los cuales la sínfisis localizada de la base corresponde á lesiones dominantes en esa región. Como es de preverse, el pneumotórax, disociado resulta completamente ineficaz.

En todos estos casos hay que ser muy prudentes con el empleo de las presiones positivas, puesto que el corazón, fijado á la pared anterior del tórax, no puede efectuar ese movimiento de retirada progresiva que permita al órgano esquivar la acción directa de las presiones sobre sus porciones menos resistentes.

Más atención merece aún este complexus adherencial á causa de las posiciones anormales que pueden resultar, sobre todo para dos órganos importantes: corazón y diafragma, y que no se sospecharían á priori en aquellos casos en que las porciones superiores del pulmón y de la pleura están poco atacadas. En estas condiciones, si se descuidan los signos físicos y funcionales tan luminosamente expuestos por Jaccoud <sup>(1)</sup>, y si después del examen radioscópico — que acusa siempre una oscuridad mar-

(1) Cuando la sínfisis es total y completa: macidez del espacio de Traube, ausencia naturalmente de murmullo vesicular y de vibraciones vocales á ese nivel, retracción completa y proyección espiratoria del epigastrio, depresión activa inspiratoria de los últimos espacios intercostales á partir del sexto ó séptimo, tracción de las costillas hacia la línea mediana, de donde movimiento de balanceo ó báscula en relación con los movimientos respiratorios del otro lado.

En las adherencias parciales: tracciones limitadas. Por ejemplo, Jaccoud ha observado en casos de adherencia exclusiva del borde convexo del músculo, la retracción exclusiva de la sexta y séptima costillas.

cada de la base—quiere uno intentar el pneumotórax, podrían producirse lesiones de la mayor gravedad, como ya ha sucedido en varios casos de punciones evacuadoras pleurales efectuadas en análogas circunstancias, desconocidas en el acto operatorio.

Se ha visto, por ejemplo, el diafragma fijado á la altura de la quinta ó de la cuarta costilla, en la región axilar; al corazón desviado hasta venir casi en contacto de la línea axilar posterior.

Jaccoud vió el pulmón, en un caso de derrame, adherido por su base al diafragma, ir levantando el músculo á medida que era empujado hacia el mediastino, de manera que la cúpula se introducía en el seno del líquido hasta llegar al nivel de la sexta costilla. En este enfermo la perforación del diafragma con penetración en el abdomen hubiera sido muy fácil.

Girgensohn, en un caso de empiema, efectuó la pleurotomía en el sexto espacio intercostal; como no salía pus, introdujo por la herida, oblicuamente hacia arriba y adentro, un trócar que dió salida á la colección purulenta. El enfermo murió al cabo de pocas horas. El pulmón estaba fijado con el diafragma, á la quinta costilla. El corte había penetrado en el abdomen, y es por lo tanto desde la cavidad abdominal que el trócar había entrado en una colección purulenta pleural posterior. Al través del orificio se efectuó una penetración de pus en la cavidad peritoneal, con producción de una peritonitis sobreaguda.

En el caso del Catherinenhospital de Stuttgart, se punccionó un exudado pleural izquierdo penetrando por la línea escapular. Por el trócar salió un chorro de sangre fuertemente pulsátil.

En la autopsia se encontró que existía un derrame pleural limitado á la parte superior del tórax, mientras que en la parte inferior, el pulmón retraído hacia atrás tenía apenas un centímetro de espesor, encontrándose inmediatamente por debajo el corazón fuertemente desviado por gruesas adherencias, habiendo sido fácilmente alcanzado por el trócar durante la punción.

En el caso de Brünniche, con abundante pleuresia purulenta revelada por la punción exploradora previa, se introdujo un trócar en el décimo espacio intercostal, á cuyo través se efectuó un lavaje. Muerte por peritonitis. En la autopsia se vió que el trócar había penetrado en la cavidad abdominal.

Indudablemente estos accidentes han sucedido muchas veces. En el capítulo XIX, al tratar de los accidentes menores, relataremos tres casos (uno de Saugman, otro de un colega de esta ciudad, y otro propio), en los que, á causa de las adherencias, se penetró, durante una inyección de gas, á través del diafragma, sin ningún perjuicio para el enfermo en el caso de Saugman y en el mío, en tanto que en el tercero, la penetración de un trócar en el hígado, después de haber atravesado una delgada capa de líquido purulento, tuvo como consecuencia una generalización del proceso bacilar.

La retracción trapezoidal del lóbulo inferior asociada á una retracción columnar del lóbulo superior y del medio, íntimamente adheridos al mediastino, produce á veces la impresión de que todo el pulmón se encontrara fuertemente reducido en la parte inferior de la cavidad del pneumotórax. Pero la situación tan inferior del muñón cuadrangular, evidentemente desviado del pedículo bronco-pulmonar, y sobre todo la determinación de la existencia de los otros dos lóbulos, fuertemente comprimidos y adheridos al mediastino, vienen á permitir interpretar de una manera correcta la imagen radiológica.

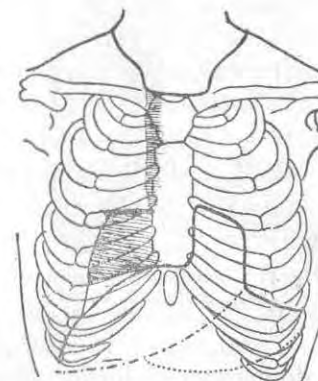


Fig. 40. — Pseudo retracción del pulmón derecho hacia la base simulada por la retracción columniforme de los lóbulos superior y medio y la trapeziforme de la base. Enfermo I. B.

Una caverna del vértice, de marcha crónica tiene tendencias, como sabemos, á provocar una sínfisis parcial que va ganando sucesivamente todo el lóbulo superior. Este trabajo de adhesión se efectúa muchas veces por islotes contemporáneos. Bajo la influencia del pneumotórax,

las adherencias resultantes obligan al pulmón á retraerse bajo forma de digitaciones. Este aspecto merece tanto más la designación de digitiforme, cuanto que se implantan por su base en la periferia de una región pulmonar que la presencia de la caverna conserva á menudo extendida.

El grado más atenuado de la forma anterior nos es dado por la adherencia sistematizada al reborde de la

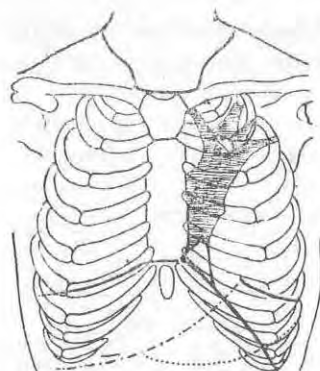


Fig. 41. — Adherencias digitiformes. Enfermo I. G.

base: adherencia marginal inferior. Es en realidad un suceso raro, la producción de esta adherencia. Sin embargo, resulta bien evidente de ciertos casos de pleuresia tabicada que individualizan bien claramente los dos espacios: el lateral, por encima de la adherencia, y el inferior, que corresponde al espacio diafragmático. En un caso que tengo actualmente en observación, la adherencia parece haberse efectuado (ó completado) secundariamente, como

lo demuestra el hecho de existir aire al lado del líquido, también en el derrame inferior (plancha III). Es en muchos casos difícil distinguirla al examen radioscópico del tabique interlobar inferior muy distendido. Pero si se produce un derrame inmediatamente se hacen visibles las relaciones existentes.

Es excepcional que persistan las dos cavidades aisladas. Casi fatalmente se produce la obliteración de la cavidad inferior, pudiendo detenerse el proceso sinfisario al nivel del margen ó ganar la cara lateral del pulmón para ascender por ella más ó menos rápidamente.

La libertad de la parte inferior con adherencias del vértice, se presenta como uno de los casos más comunes en la práctica pneumotorácica.

Es raro, sin embargo, que el lóbulo inferior no esté relacionado con el diafragma por medio de algunas adherencias, pero casi siempre no constituyen éstas un obstáculo considerable para el colapso del lóbulo correspondiente: ya sea inmediatamente, ya sea después de un cierto número de insuflaciones se consigue su liberación, estableciéndose así un contraste con la parte superior del pulmón adherida. La fijación del vértice puede ser debida á la existencia de una sínfisis más ó menos total, que generalmente va acompañada de la sínfisis del interlobo.

Esta disposición corresponde á procesos crónicos que duran desde largos años y obligan en muchos casos á efectuar una compresión excéntrica del pulmón, de abajo hacia arriba, que puede conseguir resultados favorables á condición de que se haya podido desprender completamente la base. En el caso en que esta última no se deje liberar, los resultados, como se comprende, serán malos ó mediocres. Véase un ejemplo de reducción de esta adherencia más adelante.

El vértice puede estar adherido parcialmente. Hemos visto que el sitio de preferencia de la sínfisis parcial corresponde á su cara posterior é interna. Sin embargo, aun en la ausencia de esta localización, ó combinada con ella, he podido observar muy frecuentemente, casi constantemente, una adherencia que une el pulmón á la cara interna de la tercera costilla en la porción axilar media y que parece corresponder á la cisura interlobar superior ó á la región situada inmediatamente por encima. Se trata en algunos casos de una adherencia en punta ó filiforme, que cede fácilmente á la repetición de las inyecciones, mientras que en otros casos existe una sínfisis parcial, generalmente irreductible, que obliga al pulmón á adquirir á este nivel una forma cilindroidea. La compresión del pulmón, como se comprende, es entonces mixta:

concéntrica para la mayor parte del órgano, periférica para una pequeña porción. Solamente que a este nivel puede estar localizada una caverna cuyas dimensiones no pasan generalmente de la mediana, y que puede resultar suficientemente comprimida por ese doble mecanismo.

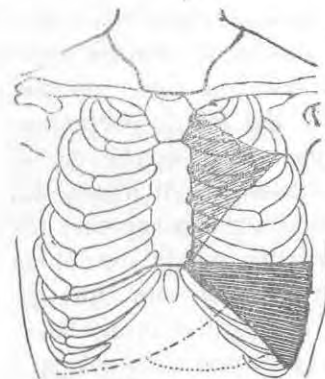


Fig. 42. — Vela griega mediana. Deforme de mediano volumen. Enferma P. L.

Si el extremo vértice se encuentra libre, puede aplastarse completamente; el contorno superior se hace plano ó cóncavo, y el colapsus de esa porción — especialmente cuando se emplean presiones positivas — puede ser sumamente marcado.

La imagen radioscópica ofrece

semejanza con una vela griega invertida.

La vela griega directa ofrece una adherencia terminal del vértice y otra lateral más ó menos cercana de la base (fig. 42).

Pero generalmente coincide con esta adherencia lateral una ó varias adherencias cortas del ápice pulmonar. El pulmón se encuentra á veces contemporáneamente fijado por su margen inferior en su porción más excéntrica á la base del tórax. El borde externo de la silueta y la base se presentan más ó menos concavos y el órgano aparece tendido como vela áurica.

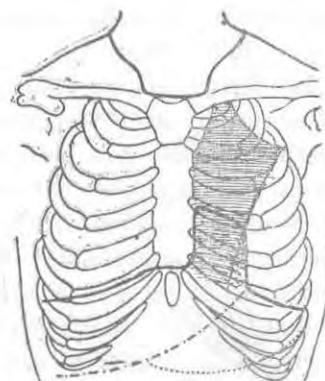


Fig. 43. — Vela áurica. Enferma B. A.

Generalmente se presentan estas apariencias en enfermos con lesiones no muy extensas del pulmón, siendo en tonces compatible el pneumotórax incompleto con una curación relativa, acentuada bastante.

Existen — aunque excepcionalmente — sínfisis de una mayor ó menor extensión, localizadas al azar de una caverna situada en cualquier punto de la superficie pulmonar. Agréguese á esa situación aberrante de la sínfisis, la ausencia en otros puntos de factibles adherencias, ó si existen, su posible ruptura, y resultará así del desprendimiento gradual de las otras partes del pulmón, que éste adquiera la forma de una pirámide de base periférica más ó menos ancha y de vértice correspondiente al pedículo bronquial. Hemos hablado ya de las dificultades que ofrece en estos casos el mantenimiento de una compresión pulmonar suficiente.

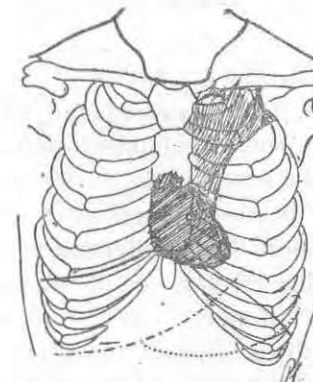


Fig. 44. — Vela griega invertida, vértice adherente, base libre. Enferma A. M.

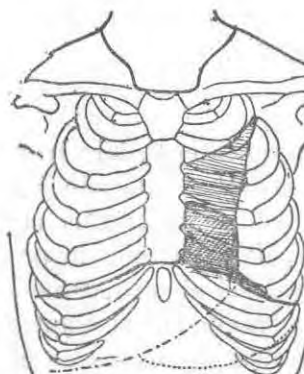


Fig. 45. — Vela áurica integral. Enferma C. S. R.

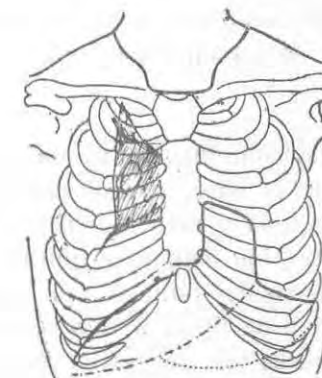


Fig. 46. — Vela áurica con reducción vertical. Enferma A. B.

colapso pulmonar, pero con inversión de las relaciones del pulmón con la caja torácica, es decir, — (y esto se

consigue solamente empleando distintas presiones positivas), — que en lugar de aplastarse el pulmón contra el hilo y quedar libremente flotando en la masa del gas, viene á quedar aplastado en su totalidad ó en su mayor parte, contra la periferia del tórax, enviando hacia el hilo un pedículo alargado constituido por el grueso bronquio, por los vasos y por una porción mayor ó menor del tejido pulmonar, pedículo que continúa la relación entre el parénquima pulmonar y el mediastino.

Este resultado, — tolerable en aquellos casos en que no se puede obtener otro colapso, — se consigue tan sólo cuando esas adherencias en superficie se hallan establecidas en una región que no corresponde á la región diametralmente opuesta al hilo pulmonar. En este último caso es imposible alcanzar la inmovilización completa del pulmón, por cuanto los movimientos de ampliación de la caja torácica forzosamente producen estiramientos y reposos alternativos del órgano; en cambio, cuando estas adherencias están formadas en la cúpula del vértice ó en la base, es posible obtener el aplastamiento excéntrico del pulmón con una inmovilidad casi completa. Este último resultado, repito, necesita el empleo de altas presiones mantenidas con inyecciones repetidas.

La combinación de una sínfisis poco extensa del vértice y de la base, con asociación casi constante de adherencias más ó menos completas del mediastino, origina una retracción columnar que resulta del desprendimiento progresivo del pulmón por líneas paralelas al mediastino — y que da firmeza á esta membrana, permitiendo el empleo á veces tan necesario, de altas presiones — indicadas especialmente, como es sabido, cuando existen cavidades de paredes muy resistentes. Esta forma debe ser vigilada continuamente y el pneumotórax exactamente mantenido, porque en ella se señala la tendencia á la sínfisis pleural total. En estos casos me ha parecido que la sínfisis tiende

á crecer del diafragma para arriba. La aparición de un derrame vendría á precipitar este proceso de adherencia secundaria. En todos los casos de retracción columnar que he observado, existía sínfisis de los espacios interlobares, nueva prueba de que aquí se trata de un proceso de sínfisis sistematizada á punto de partida probablemente mediastínico, que ha sido sorprendido en una fase poco adelantada de su evolución.

En algunos casos de retracción parcial se ve al pulmón, — fuertemente fijado en sus dos extremidades, — separarse de la pared lateral del tórax, por no existir ninguna adherencia á este nivel, y adquirir su borde un contorno cóncavo que aumenta á medida que crece el volumen de la masa gaseosa, y que se acentúa más en los casos en que las adherencias terminales invaden un poco la cara lateral del tórax. En estos casos se observa una imagen radioscópica singular, — muy acentuada en determinados períodos del tratamiento, — que consiste en la existencia de dos bordes de retracción cuyos márgenes se entrecruzan, pero que están evidentemente en diferentes planos anteroposteriores.

Esta apariencia es dada por la libertad del espacio interlobar coexistente con adherencias sinfisiarias ó filamentosas que fijan las extremidades de los lóbulos, impidiendo su retracción en el sentido longitudinal, permitiendo, en cambio, su retracción en el sentido transversal, y efectuando una disociación del interlobo, según la dirección del mismo que es, como se sabe, hacia abajo, hacia afuera y adelante; resulta de ésto que en tanto el lóbulo inferior es empujado hacia atrás y hacia abajo, el lóbulo superior lo es hacia arriba y hacia adelante.

La coexistencia de adherencias que fijan la porción terminal del lóbulo superior, vértice propiamente dicho, y la punta superior del lóbulo inferior, vértice posterior

de Fowler, <sup>(1)</sup> se explica satisfactoriamente, teniendo en cuenta la predilección de las localizaciones tuberculosas en estas regiones. La porción inferior del lóbulo inferior está fijada directa ó indirectamente por su borde, ya sea al diafragma, ya sea al seno costo diafragmático; en cambio el borde antero inferior del lóbulo superior está fijado en un punto más ó menos alto de la cara anterior, á una distancia variable de la línea media, de donde resulta que el entrecruzamiento

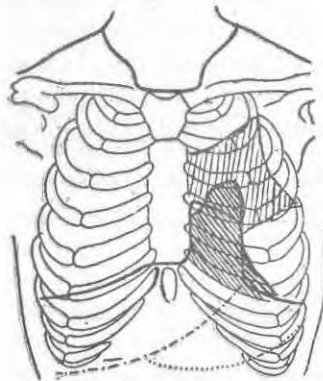


Fig. 47. — Disociación de los lóbulos del pulmón izquierdo. Lóbulo superior rectangular anterior. Lóbulo inferior piramidal, posterior. Enfermo R. M.

óptico de los bordes laterales de los dos lóbulos puede efectuarse á un nivel variable según los casos. Se deriva de esta disposición, que el pneumotórax tiene su base sobre la cara lateral del tórax, insinuándose como prisma más ó menos irregular, entre los lóbulos disociados y fijados á las paredes, en superficies, siguiendo la dirección de una línea intermedia entre el eje longitudinal y el diámetro anteroposterior del hemitórax.

Con los progresos del pneumotórax se empuja hacia

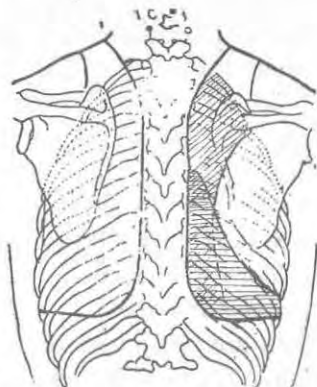


Fig. 48. — Disociación de los lóbulos del pulmón derecho, con reducción transversal y clivaje. Enferma B. G.

(1) Se sabe que este autor inglés ha insistido sobre la importancia de la región súpero externa del lóbulo inferior desde el punto de vista de la localización de las lesiones tuberculosas. No es de extrañar pues, la predominancia de las adherencias á este nivel, que corresponde á un punto del espacio interescapulo vertebral á la altura de la quinta apofisis vertebral dorsal.

adentro á las porciones movibles del pulmón, las zonas adherentes laterales se laminan, por decirlo así, sobre las caras correspondientes del tórax, y entonces la imagen radioscópica simula la retracción en pilar del pulmón. Solamente cuando por una causa cualquiera ha disminuido el volumen del pneumotórax, se puede apreciar la verdadera totografía pneumo-costal.

En esta forma hay que temer siempre que las sinfisis parciales puedan extenderse paulatinamente á las porciones libres de la superficie pleural. Existe efectivamente una tendencia marcada á la generalización de la sínfisis, la que puede encontrarse singularmente favorecida por dos factores posibles. La irregularidad de las inyecciones gaseosas con variación amplia del valor de la presión intrapleurál, ó la aparición de una pleuresía con derrame. Hay pues, que vigilar continuamente con la aguja y el manómetro estos casos, y si aparece líquido efectuar precozmente su extracción asociada naturalmente al reemplazo por una masa gaseosa suficiente.

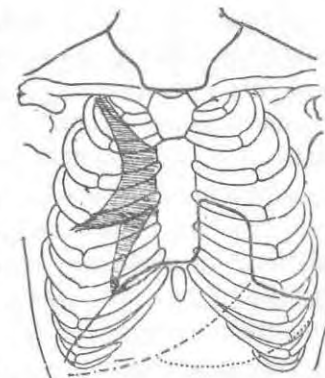


Fig. 49. — Reducción asteriforme. Enferma E. L.

He observado una vez en un caso de pneumotórax á la derecha, un colapso que llamaré asteriforme. A partir de una masa mediana, indudablemente adherida al mediastino todo alrededor de la región pedículo bronquial, divergían tres ramas conoides que se venían á fijar respectivamente al nivel de la 1.<sup>a</sup> costilla, 4.<sup>o</sup> espacio intercostal y diafragma. Se trataba evidentemente de disociación de los tres lóbulos pulmonares fijados en sus extremidades por cortas adherencias irreductibles, lo que imponía á cada lóbulo esa forma singular.

Existen adherencias múltiples que constituyen, á la par de las sínfisis extensas, un obstáculo invencible para la constitución del pneumotórax. La superficie pulmonar, en la mayor parte de su extensión, está relacionada con la pared mediante numerosas y cortas bridas, del diámetro de pocos milímetros, que dan al espacio pleural el aspecto, á primera vista, de una red; corresponden á los casos de pleuresía areolar estudiados por Galliard. Según la longitud que tengan esas bridas en el momento de la intervención, puede todavía el pulmón presentar cierto grado de movilidad, y una vez efectuada la punción encontrarse oscilaciones respiratorias y cierto grado de aspiración pleural. En otros casos el manómetro oscila alrededor de cero.

Cuando el manómetro ha señalado la existencia de una presión negativa, es posible, en algunos casos, hacer penetrar una cantidad de gas que podría considerarse suficiente, 50, 100 ó 200 cc., antes de llegar á alcanzar el cero, pero una vez alcanzado este punto, si en la misma punción se intenta hacer penetrar más gas, se ve producirse una elevación rápidamente progresiva del manómetro, de ninguna manera en relación con el modo de conducirse de este aparato antes de ese momento, ni con las pequeñas cantidades de gas necesarias para que se produzca esta manifestación. Se tiene la impresión de que existiera un obstáculo, que sin oponerse de una manera sensible al primer período de la insuflación, entraría bruscamente en acción en un momento determinado, constituyendo á partir de ese instante, un obstáculo invencible para la penetración de mayores cantidades de gas. Existe, como se vé, una diferencia bastante apreciable con el efecto de las adherencias comunes; la resistencia ofrecida por estas últimas tiene un carácter gradual y progresivo absolutamente característico.

En las punciones sucesivas, — cuando son efectuadas con cortos intervalos de tiempo, — el manómetro asciende rápidamente á presiones positivas. Parece como que fuer-

tes resistencias impidieran la penetración del gas, y que estas resistencias fueran absolutamente invencibles. El examen radioscópico no muestra en ninguna parte la existencia de burbuja gaseosa limitada; solamente acusa, en la periferia del pulmón, un aumento de claridad difusa. Muy á menudo se produce un enfisema consecutivo profundo.

Cuando se quiere insistir, repitiendo las tentativas, se observa muy á menudo que las cantidades de gas admitidas por la pleura van disminuyendo progresivamente; durante la introducción de la aguja, se percibe claramente que el pulmón tiende á acercarse más intensamente á la pared, y en conjunto, se adquiere la impresión de que, bajo la influencia de las punciones sucesivas, se ha efectuado un trabajo de retracción de las adherencias preexistentes.

La acción irritativa de las punciones <sup>(1)</sup> se hace evidente, en algunos casos, por la aparición de focos limitados de pleuresía seca bastante difíciles de caracterizar; excepcionalmente la pleuresía se acompaña de un derrame, que es forzosamente cortical. Hasta qué punto la aparición de este último puede modificar un estado de cosas desfavorable á la producción de un pneumotórax, es una pregunta á la cual no nos atrevemos á contestar. Los casos son contradictorios. En el de Weiss, se ha visto que después de varias punciones infructuosas ha aparecido un derrame, merced al cual ha sido posible emprender la cura. En cambio en otro caso, un derrame pleural de 4 pequeñas logías vino á demostrar la imposibilidad de conseguir el éxito.

Estas formas tan desfavorables de las adherencias pleurales, que vienen generalmente á constituir un estado equi-

(1) Estas, como lo hemos dicho repetidas veces, pueden despertar una irritación que especialmente en estos casos tiende á precipitar la adherencia completa del pulmón. Es de regla, precisamente en estos casos, cuando se insiste en la repetición de las insuflaciones, con la esperanza de ir paulatinamente desprendiendo las adherencias, ver, á la inversa, que las adherencias se completan rápidamente.

valente, para el tratamiento, á la sínfisis total, se produce generalmente á consecuencia de pequeños empujes de pleuresía seca ó de una pleuresía serosa poco abundante é insidiosa en el curso, sobre todo, de una tuberculosis de forma fibrosa y con gran tendencia á la retracción. Viene en este caso la reacción pleural última á trasportar en la pleura el proceso retráctil dominante en el pulmón. Por ahora no podría decir si en un grado más adelante las adherencias múltiples serán reemplazadas por una sínfisis total; pero, lo que hemos visto á propósito de la influencia de las punciones sucesivas, me parece viene á robustecer esa sospecha.

Otro origen de adherencias múltiples localizadas en la gran cavidad, en el hilus pulmonar y en la región mediastínica—que derivan de la infancia—lo atribuyen Küss Ghon y Fr. Kraus á una forma parcial de tuberculosis que se caracteriza por la producción de diseminados nódulos, en su mayoría subpleurales, con participación forzosa de reacción pleural y formación consecutiva de adherencias múltiples. Esta forma, que desde el punto de vista clínico es latente, corresponde pues, al vasto grupo de las tuberculosis abortivas que preceden á menudo el estado escrofuloso ó aun simplemente linfático. En este caso quizá no se observe la tendencia al pasaje al estado de sínfisis total como en el caso anterior.

El pulmón á veces se presenta adherido á la pared por membranas que limitan cavidades que generalmente no comunican entre sí. <sup>(1)</sup> Puede formarse un derrame en una de ellas, que quedará perfectamente aislado; pueden existir derrames semejantes en dos logias vecinas,

(1) Barjon admite que las membranas son generalmente incompletas y que cuando existe líquido éste puede correr gracias á las inclinaciones del tórax é ir á alojarse en el piso superior despertando la errónea impresión de un exudado en una logia cerrada.

Por mi parte no he encontrado nunca ese estado de cosas. En todos los casos que he visto de exudado suspendido, era imposible hacer pasar el líquido á otras logias que aparecían completamente separadas las unas de las otras.

pudiendo ser de la misma naturaleza ó de diferente calidad (exudado polímorfo de Galliard).

Los tabiques, cuyo origen habitual radica en el interlobo ó en el margen inferior y excepcionalmente en el margen anterior ó en los límites del mediastino, se tienden por el empuje del gas y pueden, con una iluminación bien sagital, asemejarse especialmente á una adherencia lineal, pero ofrecen una resistencia muy grande á la ruptura. Estos tabiques presentan mucha tendencia á la retracción, especialmente los transversales, y más cuando son el asiento de derrames.

## CAPÍTULO XIII

## LA ACCIÓN SOBRE EL OTRO PULMÓN

El diagnóstico de la lesión del otro lado. — La propagación de los estertores. — Muralt, Turban, Sahli. — La acción sobre las lesiones del otro lado. — Opiniones de los autores. — Mecanismo de la mejoría. — Causas de los empeoramientos. — Las lesiones avanzadas. — Acción del pneumotórax espontáneo.

Hemos dicho que el estudio de las adherencias constituye, desde el punto de vista de la técnica, la cuestión fundamental y decisiva á considerarse. Pero, una vez resuelta la posibilidad de la intervención, se puede decir que todo el interés de la cura se concentra sobre el otro pulmón. Por una parte, lesiones mínimas ó desarrolladas de este otro órgano pueden constituir una contraindicación absoluta para empezar el tratamiento. Por otra, el estudio continuo del estado de ese otro pulmón gobierna la dirección y detalles del tratamiento. En todos los momentos, la frecuencia y volumen de las inyecciones á efectuarse, así como la interrupción transitoria ó definitiva de la cura, dependen principalmente de los resultados obtenidos por la investigación del otro pulmón.

Se ve, pues, que una vez en curso el pneumotórax, las manifestaciones de que es asiento el otro pulmón dominan por entero el pronóstico; — tanto el pronóstico previo de posibilidad de la cura, como el pronóstico definitivo en el curso del tratamiento — pues no podemos olvidar que en determinadas condiciones la agravación progresiva de las lesiones del pulmón opuesto está evidentemente condicionada por las insuflaciones hechas en el lado tratado.

Como dice muy bien Mary Lapham «para determinar si las lesiones controlaterales permiten ó impiden un pneumotórax artificial, tenemos que considerar, ante todo, si las condiciones del enfermo son bastante graves para garantizar la tentativa como un *ultimum refugium*, y luego, tener en cuenta la extensión y la naturaleza de las lesio-

nes, el efecto probable de la supresión de la absorción de las toxinas, la acción probable del aumento de la presión intratorácica sobre el otro pulmón y su circulación».

Cuando se quiere apreciar la existencia y la extensión de las lesiones del lado opuesto á aquel en el cual se va á establecer el pneumotórax ó cuando, consecutivamente á su ejecución, se quieren fundar datos para el pronóstico y para la repetición de las inyecciones, hay que tener muy en cuenta una causa de error que resulta de la posibilidad de que los fenómenos acústicos anormales, originados en un pulmón aún incompletamente comprimido por el pneumotórax, se propaguen al pulmón del otro lado.

Ha sido bien estudiado sobre todo por Saugman, Von Muralt, Piéry, y recientemente por Heim y Jeanneret, el hecho de que los fenómenos acústicos que se producen en un pulmón normal — y especialmente los estertores y con más razón en las condiciones anormales que resultan de la presencia del pneumotórax parcial, — pueden propagarse más allá de la línea media, y entonces ser percibidos sobre la superficie del otro pulmón, aun hasta la región axilar, con caracteres tales como para imponernos dudas respecto á una producción *in situ* y hacernos diagnosticar la existencia de lesiones más ó menos importantes capaces de producirlos. Naturalmente hay que tener en cuenta una causa de error, que depende de la desviación del mediastino, que es mayor ó menor, y que puede llegar, como hemos visto, hasta la línea hemiclavicular del lado opuesto al del pneumotórax.

No todo lo que se oye, desde la parte media del tórax hacia la parte sana, corresponde á ésta. La desviación del mediastino, — que puede ser bastante grande aun en casos en que el pulmón no esté completamente comprimido, y sea todavía asiento de ruidos patológicos, — es causa de que estos ruidos presenten una topografía anormal; pero aun cuando se haya determinado por la radioscopia y por la percusión clásica y la percusión auscultada

(más apropiada para estos casos,) la situación del mediastino, y por lo tanto, del otro pulmón, se pueden percibir en el área de éste, estertores cuyo origen no está en lesiones propias, sino en lesiones á distancia en el otro pulmón.

La transmisión verdadera se efectúa especialmente en los sujetos con tórax delgado y cuando el otro pulmón, sobre todo en el vértice, es asiento de una esclerosis. Se ha reconocido que la propagación puede efectuarse, ya por las paredes torácicas, ya por los bronquios. Hay que admitir esta última vía, en aquellos casos en que la auscultación de la boca (Galvagni) permite percibir los estertores.

Muralt sostiene que dos costillas simétricas junto con el segmento correspondiente de la columna vertebral ó del esternón, forman un sistema acústico en el cual las vibraciones producidas en uno de los lados pueden transmitirse al otro. El máximo estará situado en el punto simétrico, difundiéndose de allí á las inmediaciones, pudiendo existir, en la parte mediana, un nudo de vibración; de manera que en este caso faltarían los ruidos en la parte media del tórax. Turban, en cambio, ha admitido que la propagación se efectúa, por conducción directa á través del tejido indurado y que existiría siempre una progresiva intensificación de los ruidos cuando se fuera corriendo el estetoscopio desde la parte sospechosa á la parte más enferma. Pero, que no es indispensable al mecanismo de propagación indicado por Turban, lo demuestra, por ejemplo, el hecho de que el soplo tubario de la neumonía se transmite á veces por el tejido sano del otro pulmón. Hay que sospechar que se trate de propagación, en todos aquellos casos en que se puede percibir debajo de los estertores un murmullo vesicular de caracteres normales, y en los que la percusión es también perfectamente normal. La inversa carece en cambio de valor absoluto. Un vértice, asiento de un extenso foco antiguo, apagado y esclerosado, presenta una alteración muy pro-

funda del murmullo vesicular, pero contemporáneamente puede ser el asiento de estertores propagados. Generalmente no se presentan durante toda la duración de la inspiración sino en la última parte de ella.

Cuanto más intensos y superficiales son los ruidos tanto más fácilmente atraviesan la línea media. Los roces pleurales en general, y aquellos en particular que se producen á veces en el pneumotórax, al lado de las adherencias que fijan la cara posterior del vértice, se transmiten con gran predilección. Los gruesos estertores, especialmente los cavernosos, se propagan bastante bien. En cambio lo hacen mal las crepitaciones y los finos estertores húmedos.

Los ruidos propagados se oyen mejor en las regiones anteriores y superiores del tórax, debajo de la clavícula y en el segundo espacio intercostal, por existir á este nivel las condiciones más favorables para la resonancia, pero aunque menos frecuentemente, pueden percibirse en la base del pulmón, y hasta en la región axilar.

Es muy difícil distinguir á veces por la auscultación simple el punto de partida de estos estertores, aún cuando la auscultación, — efectuada sobre una línea transversal, y sucesivamente desde el sitio de su origen hasta las regiones correspondientes del otro pulmón — puede, en algunos casos, permitir un juicio sobre el sentido de la transmisión atenuada de los ruidos (Sahli, Piery), puestos que éstos pueden percibirse también en la línea media y con más intensidad que sobre el pulmón sospechoso. Pero Heim y Jeanneret, de acuerdo con Muralt, han demostrado que á veces la interpretación se hace difícil porque ruidos, evidentemente propagados, pueden sufrir una interrupción completa en la línea media ó por lo menos una atenuación notable.

Con el objeto de esclarecer el diagnóstico topográfico se han propuesto varios procedimientos: Weil, de Lyon, dice que auscultando el pulmón con el estetoscopio ordinario desaparecen los estertores de propagación y persis-

ten exclusivamente los estertores autóctonos; Von Muralt, en cambio, ha sostenido y me parece que con razón, que aun auscultando con el estetoscopio es posible la percepción de ruidos controlaterales, y aconseja entonces practicar la auscultación bilateral contemporánea, mediante un estetoscopio doble elástico que permite, — por comparación de los ruidos que se perciben en cada oído — localizar exactamente los estertores que corresponden á los dos pulmones. En estas condiciones, el oído acusa con bastante claridad para cada estertor, ó por lo menos para cada grupo de estertores determinados, cuál es el sitio de origen, marcando con evidente y mayor intensidad este último punto.

Eugenio Morelli dice que puesto que los ruidos del pulmón enfermo no se originan de inmediato, al empezar la dilatación del tórax, — desde que el pulmón comprimido tarda un poco de tiempo en dilatarse, — sino después, en el momento en que la acción de los músculos ha vencido la resistencia que opone el pneumotórax al movimiento del pulmón, habría que considerar como autóctonos solamente aquellos ruidos que comenzaran con la inspiración, para cuyo efecto aconseja efectuar la auscultación del pulmón no comprimido, al mismo tiempo que una mano colocada sobre el tórax del otro lado explora las fases de su movimiento. Pero el retardo del comienzo de los ruidos no podría servir inversamente al dato anterior para reconocer el carácter transmitido de ellos, porque á veces los estertores y roces no comienzan exactamente al principio de la inspiración sino un poco más tarde.

Heim y Jeanneret han propuesto disminuir ante todo — mediante una fuerte compresión efectuada sobre el lado enfermo — las excursiones de esa parte del tórax, produciéndose así del otro lado un aumento compensatorio.

Como se comprende, esta maniobra atenuaría los estertores propagados en tanto que intensificaría los debidos á una lesión propia. Además aconsejan, antes de abandonar un enfermo á su suerte, (en el cual existan estertores

marcados del otro vértice), efectuar una insuflación diagnóstica de 200 á 300 cc. de ázoe en la pleura del lado enfermo y observar entonces si se produce una atenuación de los estertores del otro lado. Naturalmente, para que esta prueba sea válida será necesario auscultar al enfermo en seguida de efectuada la inyección. Por mi parte, tengo dudas de que una inyección tan pequeña pueda atenuar notablemente la intensidad de los estertores. Los ruidos transmitidos sufren las mismas modificaciones que presentan los ruidos originales bajo la influencia de la tos, y varían paralelamente á éstos en los exámenes sucesivos.

Cuando el pulmón del otro lado está ya atacado, son variadas las reacciones que se producen en él durante la cura pneumotorácica. Muchas veces, después de las primeras insuflaciones, hay una asombrosa disminución, ó más bien dicho, suspensión de los ruidos patológicos húmedos (estertores), cuya modificación tiende á desaparecer después de algunas insuflaciones para ser reemplazada por el cuadro acústico primitivo. Cuando es pasajera es debida esta suspensión simplemente al enmascaramiento de estos fenómenos por una especie de enfisema activo, que se produce especialmente en el vértice opuesto en los primeros días de la cura, y á modificaciones transitorias que se observan en el ritmo respiratorio. Consecutivamente, es todo el pulmón que se dilata regularmente; la parte inferior del tórax se extiende á su vez, de tal manera que el pulmón tiende á funcionar de un modo más normal; reaparecen entonces los estertores primitivos. Pero en muchos casos esta desaparición rápida es definitiva, por haberse tratado de estertores propagados desde el pulmón enfermo, pues bastan á veces, como dijimos, varios centenares de cc. de gas para impedir la propagación acústica de un lado al otro.

Pero también puede suceder que se produzca gradual

ó rápidamente un aumento de los mismos que nos demuestre que se ha producido una extensión pasajera ó definitiva del proceso patológico, ó por lo menos, que existen fenómenos de congestión ó edema perifocal que designamos como «reacciones del otro pulmón». Esta congestión y edema se producen con los caracteres de una verdadera acción de tuberculina (ó principios similares), exprimidos del otro pulmón y pasados á la circulación, lo que explica que se trate á menudo de fenómenos de carácter transitorio y que se producen sobre todo al principio del tratamiento. Pero, de acuerdo con lo que sucede con las reacciones tuberculínicas, á veces estos fenómenos pueden ser precursores de una extensión consecutiva de las lesiones.

En algunos enfermos el empeoramiento no se presenta desde los primeros tiempos del tratamiento sino en un período más adelantado: algunos meses, un año ó más. Aun cuando aquí no se pueda hablar con seguridad de empeoramiento controlateral debido al pneumotórax, porque es difícil juzgar si se trata simplemente de la continuación de la evolución de las lesiones preexistentes, <sup>(1)</sup> siguiendo un ritmo que no ha variado en lo más mínimo después que se ha instalado el pneumotórax, sin embargo, parece indudable, que la presencia de éste constituya, en algunos casos, un factor desfavorable para el otro pulmón, sobre todo por la posible limitación de movimientos producida por una desviación exagerada del mediastino. A veces puede incriminarse la intervención de otros factores que no obran directamente sobre el pulmón sinó que comprometen sensiblemente el estado general, de tal manera que la extensión del proceso tuberculoso dependería de la disminución del estado de inmunidad del organismo. Esto puede ser causado por una intoxicación, como en el caso de la enferma B. A. (cap. XIII) ó por

(1) Hay que tener siempre presente la posibilidad de que existan ya lesiones que hayan escapado á la investigación clínica y radiológica.

una brusca limitación de la sobre-alimentación de la enferma como en el caso siguiente:

La señorita A. B. 23 años de edad sin antecedentes hereditarios está atacada desde hace un año de una bacilosis del vértice derecho, que ha ido progresando lentamente hasta que, en el momento actual, acusa una pérdida de peso de 9 kilos, fiebre intermitente que oscila entre 38 y 39, sudores, inapetencia, taquicardia. Al examen físico se constata una infiltración de todo el lobo superior derecho, con una caverna del tamaño de una gruesa nuez á la altura de la espina del omoplato, estertores mezclados hasta dos dedos por encima de la base. En el lado izquierdo existen dos focos de submacidez y estertores finos al toser: uno en la fosa supra-espinal y otro en la parte posterior de la base.

El doctor Vero constata en la laringe infiltración de las cuerdas vocales con una pequeña ulceración superficial en la derecha. Ante el fracaso del tratamiento común, se inicia la cura pneumotorácica que se puede llevar á cabo sin inconveniente, por estar el pulmón casi completamente desprovisto de adherencias, en su cara externa anterior y posterior. Se establece una mejoría progresiva, de tal manera, que al cabo de 5 meses la fiebre ha desaparecido completamente; la tos y la expectoración son casi nulas, la ulceración laríngea se ha cicatrizado, las infiltraciones tienden á desaparecer y hasta los fenómenos del pulmón izquierdo, muestran una atenuación evidente. Después de dos meses noto, con alarma, que la enferma empieza á toser y expectorar de nuevo, se presenta un ligero movimiento subfebril (0°2-0°4) todas las tardes y la auscultación muestra un empeoramiento evidente, en los dos focos del pulmón izquierdo. La enferma ha perdido dos kilos de los ocho que había ganado durante su mejoría. Me entero de que por disgustos que la habían afectado profundamente, la enferma, había descuidado mucho su alimentación en los últimos tiempos. Consigo imponerme; la enferma vuelve á la sobrealimentación anterior, y poco á poco, el empeoramiento de las lesiones izquierdas se va corrigiendo. El pneumotórax se ha prolongado durante treinta meses, y no obstante la producción de un derrame sero-puriforme, que tuvo que ser punccionado por dos veces, se ha efectuado la curación clínica completa de las lesiones, constatada después de ocho meses de suspensión de las inyecciones. La enferma ha ganado veintisiete kilos en el peso.

Se ve pues, una vez más, que el pneumotórax necesita como coadyuvante de la intervención, un tratamiento higiénico eficiente, y esto, dicho sea de paso, es verdad no sólo para los enfermos con lesiones bilaterales, sino también para aquellos en los que las lesiones están limitadas al pulmón tratado. Evidentemente, y eso de acuerdo con una ley fundamental de terapéutica, el pneumotórax, poniendo en juego durante su acción curativa reacciones orgánicas intensas, puede resultar completamente ineficaz, como lo veremos al estudiar los resultados de la investigación anátomo-patológica, en aquellos sujetos en que los medios de defensa se encuentran agotados ó fuertemente comprometidos. Nuevo argumento á favor de la tesis de no diferir demasiado las intervenciones, puesto que no se puede exigir que el pneumotórax cure á sujetos llegados al período de la bancarrota definitiva de las defensas orgánicas, que en la tuberculosis pulmonar, puede prece-der de muchas semanas, al momento de la muerte.

De todas maneras se impone la suspensión de las inyecciones. Bajo la influencia de la reabsorción del ázoc se ha notado á veces la mejoría progresiva de esas lesiones, y si en el pulmón comprimido las lesiones (naturalmente no muy extensas ni profundas) han sido curadas ó llevadas al reposo, el resultado final puede ser favorable. Evidentemente esta mejoría establecida lentamente, después de un empeoramiento inicial, habla mucho en favor de la intervención del factor mecánico, desviación del mediastino como causa del empeoramiento primitivo.

Si el tratamiento pneumotorácico es relativamente fácil en los casos unilaterales ó con lesiones opuestas en estado de reposo, en cambio ofrece dificultades sumas, en los casos bilaterales, cuando se producen reacciones en el lado no tratado. La observación de los casos sugiere fuertemente la presunción de que, muchas veces, el éxito depende del período que se elige para efectuar cada inyección sucesiva. Falta, sin embargo, todo indicio que nos

permita inducir á priori, la manera cómo reaccionará el pulmón á una nueva inyección. Parece lógico que pudiéndose excluir la intervención de otros factores, especialmente la desviación del mediastino, — fuera de causa en los primeros tiempos de un tratamiento moderado, — los desórdenes funcionales marcados y los quebrantos del estado de la nutrición general, se deba admitir que jueguen papel dominante modificaciones del estado de inmunidad tuberculosa del organismo.

Estoy actualmente dedicado á determinar el valor de esta inmunidad, utilizando al efecto, de acuerdo con los trabajos de Much y sus colaboradores, la intra-dermo-reacción á la tuberculina. Trataré de conocer las variaciones que presente la inmunidad, consecutivamente á cada inyección de gas, lo que permitirá evitar el hacer las punciones en un momento en que el organismo se encuentre atravesando una fase negativa de la inmunidad. Naturalmente la persistencia de un estado de inmunidad desminuida, sobre todo si se mantiene después de algunas inyecciones prudentemente hechas, establecería una contraindicación absoluta para continuar el tratamiento.

El estudio de la topografía y forma de las reacciones, nos suministran datos que, aun cuando no ofrezcan siempre un valor absoluto, pueden, sin embargo, orientarnos á menudo sobre la significación de las mismas.

Conociendo previamente las fases de la evolución del caso, la reaparición de estertores en las zonas en las que hubieran desaparecido antes del tratamiento ó en los primeros períodos, puede ser atribuída á una reacción congestiva y edematosa local, con probabilidades de una retrocesión completa, sobre todo cuando han aparecido después de las primeras inyecciones. Su aparición en regiones periféricas de la zona enferma, puede todavía ser considerada como un fenómeno reaccional, aun cuando

señale muchas veces el principio de una difusión excéntrica del mal.

La aparición de estertores finos en regiones indemnes, deberá hacernos temer una generalización del proceso, especialmente cuando se presentaran en la parte posterior y media del pulmón, puesto que sabemos que á este nivel suelen aparecer los primeros fenómenos acústicos de la granulia diseminada progresiva.

Cuando la manifestación se verifica en la base, puede responder á una pneumonia por aspiración, de pronóstico oscuro, aunque se haya podido limitar en algunos casos felices, pero excepcionales, en un periodo ulterior del tratamiento. Muchas veces, sin embargo, estos estertores tienen una significación más benigna: ruidos adventicios señalados por Forlanini y de que hablamos más arriba, simples fenómenos congestivos ó reacciones inflamatorias leves, consecutivas á la aspiración de un material poco virulento. La radioscopia diferenciará estas últimas formas, sin sombras, de la pneumonia por aspiración de sombras únicas ó múltiples, pero bien evidentes.

La presencia de estertores finos en el borde anterior y en la región axilar, señala casi siempre colonizaciones bacilares, pero éstas pueden ser discretas y retroceder notablemente, sobre todo si se suspenden las inyecciones por algún tiempo; pero aun en el caso más favorable, persiste fuego mal apagado, capaz de incendiar todo en cualquier momento.

La producción de focos bronco-pneumónicos, reconocibles por su limitación y su coloración oscura, constituye un suceso de la mayor gravedad; obligan á suspender el tratamiento, y aun cuando puedan presentar en consecuencia una retrocesión notable, están siempre prontos para volverse á encender en las tentativas sucesivas.

Si ahora queremos singularizar los caracteres que presentan los empeoramientos del otro pulmón, según el periodo en que se presenten, podemos distinguir las variedades siguientes:

1.º El empeoramiento es inicial y transitorio, por acción de tuberculina, de que hemos hablado.

2.º El empeoramiento es también inicial, pero permanente ó rápidamente progresivo, por extensión de las lesiones preexistentes, ó, en algunos casos, por aspiración de los productos patológicos, originados en el pulmón exprimido.

El pronóstico se vuelve entonces casi completamente infausto.

3.º Durante algún tiempo, el pulmón permanece indiferente, pero antes que el colapso llegue á ser eficaz para el otro pulmón, es decir, cuando aun existen signos de actividad, se produce el empeoramiento en el pulmón no tratado. Es en estos casos que la suspensión, durante algún tiempo, de las insuflaciones, se muestra capaz de provocar la retrocesión de los focos nuevos.

El tratamiento debe ser continuado con toda lentitud (pequeñas inyecciones, separadas entre sí), de manera de progresar paulatinamente ó llegar, en algunos casos, á conformarse con mantener un colapso incompleto, que corresponda al punto óptimo de M. Ascoli, ó colapso suficiente de Breccia.

4.º El empeoramiento se produce después que el colapso ha durado algún tiempo y los síntomas habían desaparecido. Existen entonces las posibilidades de que hablamos en la pág. 384. En realidad, muchas veces la latencia prolongada del segundo vértice, era más bien aparente que real. Existían algunos pequeños signos, á los cuales no se daba importancia, hasta que la agravación se hizo evidente. La auscultación cuidadosa habría revelado signos indudables de actividad y de extensión de la lesión. Solamente admitiendo este trabajo insidioso es que se pueden interpretar esos casos, en que el empeoramiento del otro vértice se hace aparente, ó llama la atención, por una hemoptisis á consecuencia de la cual se establecen fenómenos evolutivos, de mayor ó menor rapidez.

Cuando estas hemoptisis se pueden atribuir con toda

seguridad al pulmón no tratado, se puede asegurar que las lesiones seguirán progresando de una manera fatal.

Pero no siempre la reabsorción del pneumotórax tiene por consecuencia el retroceso de las lesiones controlaterales. Entonces hay que pensar en un tratamiento activo, dirigido especialmente contra ellas. En otros, la expansión del pulmón provoca el incendio de las lesiones apenas contenidas, pero no curadas, y la marcha de la enfermedad se hace irremediabilmente desfavorable.

El empeoramiento eventual de las lesiones del otro lado es debido á múltiples factores, sobre los cuales hemos insistido: factores mecánicos, factores vitales, factores tóxicos, etc., y desgraciadamente es capaz de reproducirse varias veces durante el curso del tratamiento pneumotorácico, y alternativamente por los variados mecanismos posibles. Á veces, cuando este empeoramiento no es muy marcado, basta disminuir la rapidez de la cura pneumotorácica para observar que se produce la retrocesión de todos los síntomas; en otros casos esta simple moderación no es suficiente y es necesario proceder á una suspensión de las insuflaciones durante un período mayor ó menor de tiempo, lo que equivale, como se comprende, á una retrocesión de la intensidad del pneumotórax, puesto que el ázoe tiende á reabsorberse progresivamente.

Es especialmente en los primeros períodos de las insuflaciones, que el vértice atacado del otro lado se demuestra sensible á la producción y al aumento del pneumotórax, de donde la indicación, — que me parece fundamental en casos de lesiones bilaterales, — de no practicar las insuflaciones consecutivas más que con intervalos de varios ó de muchos días; es especialmente entre la primera y la segunda insuflación que hay que dejar pasar, término medio, dos ó más días; de esta manera se consigue en la mayoría de los casos: ó bien que las reacciones del

otro lado sean nulas, ó bien que se reduzcan á un minimum. Después, á medida que el otro pulmón se va acostumbrando á los múltiples factores que vienen á perturbar las condiciones preexistentes, se podrá proceder con una rapidez un poco mayor, pero nunca me parece será prudente seguir el esquema de las insuflaciones en todos los días ó en días alternos. Esta opinión no es compartida, sin embargo, por la mayoría de los autores, los que aconsejan efectuar el tratamiento como de ordinario, salvo que se hubieran producido reacciones del otro lado. Naturalmente, es de modo especial en estos casos, que nos podemos ver obligados á no alcanzar el pneumotórax con colapso completo, — ideal del tratamiento, — sino á detenernos en un *puntum optimum* correspondiente á un colapso incompleto, que puede llegar, en casos felices, hasta la curación absoluta del proceso patológico del lado comprimido, y de rechazo, también del lado opuesto, como lo anunció por primera vez el mismo Forlanini con pruebas anatómicas en su apoyo: cicatrización completa de las lesiones con transformación fibrosa de ellas y desaparición de todo foco fresco; y como lo han demostrado las observaciones de numerosos otros autores.

M. Ascoli ha llegado á comprobar en un caso, que aun una presión negativa de  $-2$  puede ser mal tolerada. Rebajándola á  $-6$  por extracción de gas y manteniéndola en ese grado, desaparecía la acción perniciosa. Lo que nó debe extrañar, puesto que con presiones de 0 ó aun de signo negativo, pueden producirse sensibles desviaciones en un mediastino elástico fuertemente atraído por una intensa aspiración pleural del otro lado.

Se ha hablado también de una eventual acción favorable sobre las lesiones del otro lado por la compresión moderada que podría resultar de la desviación del mediastino sobre esas lesiones. Efectivamente, haremos notar, con Burnand, que la compresión parcial, directa

ó indirecta del pulmón, al restar una parte de la movilidad del órgano, debe desarrollar una eficacia mayor para el vértice, porción del órgano que ya normalmente es menos movable que la base, cuya extensa movilidad resulta poco modificada por una compresión parcial. Si bien la desviación del mediastino no tiene de regla la importancia que le atribuye Jaquerod, que llega á sostener que la compresión resultante del pulmón del otro lado impide que haya hiperventilación, <sup>(1)</sup> su acción, sin embargo, en un período adelantado del tratamiento y cuando la membrana es muy elástica, puede producir resultados muy desfavorables. Pero aun teniendo en cuenta las desviaciones del mediastino y las variaciones de la inmunidad, tenemos que prepararnos á encontrar, en un número grande de casos, que nos es imposible continuar el tratamiento que sería definitivamente mal tolerado por el otro pulmón.

He citado anteriormente dos observaciones de enfermas en las cuales hubo que detener las insuflaciones en vista de la extensión del proceso en el otro pulmón, debida directamente á insuflaciones demasiado abundantes con proyección del mediastino y limitación demasiado grande del campo funcional del otro pulmón; pero en algunos casos de pneumotórax izquierdo, ha señalado el profesor Forlanini, y lo hemos podido comprobar, la producción de ruidos de carácter ambiguo, estertores, roces, localizados exactamente en la porción anterior de la base del pulmón, los cuales han desaparecido con la continuación de la cura. Por lo tanto, no siempre la aparición de ruidos nuevos á este nivel, tendrá la desfavorable significación de una extensión de las lesiones al pulmón controlateral.

Raramente, cuando se sigue la técnica prudente aconsejada por Forlanini, se pueden observar alteraciones

(1) Jaquerod pretende que la investigación espirométrica demuestra en todos los casos una disminución de la capacidad torácica, que puede ser superior de la mitad. Estos hechos están en flagrante oposición con las determinaciones de los otros autores que se han ocupado de la cuestión.

del otro pulmón que nos indiquen la existencia de una pneumonía por aspiración, como le pasó á Forlanini al principio de sus estudios, cuando empleaba inyecciones voluminosas, y como le pasó á Keller y otros autores partidarios de ellas. Unicamente en aquellos casos en que se inyectan, con el objeto de detener una hemoptisis rebelde, grandes cantidades de ázoe, (500, 800, 1.000 cm<sup>3</sup>), es que se puede ver la sangre y la expectoración — exprimida de una manera brutal en el pulmón enfermo — ser aspiradas por el árbol bronquial del otro lado, y entonces dar origen á estas bronco-pneumonías por aspiración.

La interpretación de estos casos, sin embargo, se presta á menudo á discusión, porque la pneumonía por aspiración se observa á veces después de una hemoptisis abundante, en la ausencia del pneumotórax; y además la hemoptisis puede ser el primer signo de una generalización en el curso del proceso bacilar.

He observado, en dos casos de bacilosis bilateral, la producción de pleuresías con derrames del otro lado, que quizá tenga alguna relación con el proceso pneumotórácico. En uno de ellos, que cito en la pág. 257 (el enfermo L. R., del departamento del Durazno), se produjo repentinamente en el pulmón no tratado (que presentaba pequeñas lesiones del vértice: rudeza, pequeños estertores al final de la tos, limitados á la fosa supra-espinosa), un cuadro completo de pleuresía sobrecagada, después de dos meses de tratamiento y con un colapso pulmonar casi completo: puntada de costado violenta; temperatura a 41°; disnea intensísima: hasta 60 respiraciones por minuto; taquicardia: 130 pulsaciones. El derrame se produce tan rápidamente, que á las pocas horas de iniciado el cuadro morbozo ocupaba la macicez cuatro dedos. Bajo la influencia quizá del tratamiento enérgico, estos fenómenos retrocedieron rápidamente, de tal manera que al cabo de tres días había desaparecido absolutamente todo signo de pleuresía, excepción hecha de un ligero roce que per-

sistió todavía por algunos días. Consecutivamente á este empuje pleural, los pequeños fenómenos del vértice desaparecieron de una manera absoluta.

El segundo caso es más instructivo aún. La señorita C. M., — cuya historia clínica también relato en el capítulo XIV como caso de bacilosis bilateral doble, en la que el tratamiento ha efectuado enormes beneficios, — había presentado ya varias reacciones del tipo congestivo en el vértice derecho, en el curso de un tratamiento por un pneumotórax izquierdo, efectuado por una lesión grave, cavernosa, congestiones que luego disminuían dejando las cosas como antes, cuando, y contemporáneamente á una reagravación de la temperatura, presentó, en seguida de una inyección, los signos de una pleuresía con derrame en la base del pulmón derecho. Los fenómenos generales y los fenómenos respiratorios (la disnea y la tos) aumentaron en proporción alarmante. Suspendidas naturalmente las inyecciones, se pudo ver que este derrame disminuía rápidamente, de tal manera que al cabo de tres ó cuatro días, no sólo no quedaba señal de él, sino que era bien visible una mejoría del vértice derecho. Y así consecutivamente durante un cierto número de insuflaciones, se pudo ver que éstas eran seguidas regularmente por la reproducción y el aumento del pequeño derrame de la base. La mejoría del vértice correspondiente seguía de una manera tan paralela á estas reproducciones sucesivas del derrame de la base, como para hacer bien legítima la interpretación de una acción controlateral del pneumotórax por intermedio de un exudado pleural; en una palabra: la naturaleza, en este caso, habría puesto en juego el procedimiento de acción semejante al aconsejado por Ascoli, de insuflar una pequeña cantidad de ázoe en la pleura controlateral en los enfermos en que se hubiera producido una reacción peligrosa en el vértice opuesto.

Como veremos, hay algunos casos en que las reacciones del vértice controlateral son tan sensibles como para que pueda producirse, en las horas que siguen á cada

insuflación, un aumento indiscutible en la extensión de los estertores correspondientes, obligando entonces á suspender toda nueva insuflación hasta el momento (y pueden transcurrir varios días) en que las cosas hayan vuelto á su estado anterior; pero, á medida que progresa el tratamiento y los beneficios por él producidos en los casos favorables, se observan fenómenos diametralmente opuestos: retrocesión evidente de todos los signos físicos, empezando por la auscultación, luego por la percusión hasta conseguir, en los casos verdaderamente favorables, una desaparición completa con curación clínica del vértice opuesto.

Esta acción favorable que ejerce el pneumotórax de un lado sobre las lesiones del vértice del otro lado, desgraciadamente no constituye un fenómeno constante, y del punto de vista de los resultados obtenidos, se observan las posibilidades siguientes.

Primero, casos en los cuales el vértice del lado no tratado va mejorando progresivamente hasta llegar á la desaparición absoluta de los síntomas, como lo demuestra la investigación física y el hecho de que desaparecen completamente los fenómenos generales: fiebre, tos, expectoración, en los que podría tener una parte más ó menos grande este segundo vértice.

Segundo, casos en los cuales la lesión del otro vértice queda estacionaria, con una fijeza verdaderamente notable si se tiene en cuenta la tendencia evolutiva que tenía la bacilosis bilateral en este caso, anteriormente al tratamiento. Debe considerarse también esta detención de la evolución de las lesiones como un resultado bastante satisfactorio del proceso terapéutico, puesto que en efecto permite ganar tiempo, tratar á fondo la lesión de un pulmón, é imitando la conducta del profesor Forlanini, iniciar después, como veremos, separada y consecutivamente el tratamiento pneumotóraco del segundo pulmón, con el objeto de hacer retroceder completamente las lesiones que se habían mantenido discretamente á la expectativa.

Estos dos casos son, en realidad, aunque en grado distinto, bastante favorables; no sucede lo mismo con el tercer caso.

Tercero, las lesiones del vértice del otro lado progresan; en algunos casos siguiendo un ritmo parecido al que tenían anteriormente á la cura pneumotorácica; en otros avanzando más rápidamente; es decir: que este último grupo de casos, — que afortunadamente representan la gran minoría, — cuando se trata de casos apropiados, bien elegidos, las lesiones del otro vértice parecen haberse agravado evidentemente por la producción del pneumotórax. Esto no sucede generalmente más que en casos muy excepcionales en los cuales se emprende la cura pneumotorácica existiendo ya lesiones ulcerosas en ambos vértices; en su gran mayoría la acción del pneumotórax es favorable, sobre todo á la lesión del otro pulmón.

Forlanini sostiene que procediendo con prudencia, es decir, con pequeñas inyecciones cada vez, nunca se puede producir un perjuicio irreparable, puesto que con la simple suspensión de las inyecciones se corregiría la acción desfavorable sobre las lesiones del otro lado. Esto no debe admitirse para todos los casos, como lo demuestra claramente la historia siguiente, en donde se ve instalarse un empeoramiento progresivo después de una sola inyección de 300 cc.

E. L. 16 años. Santa Lucía. Enfermo desde hacia cuatro meses. Ha adelgazado bastante, inapetencia, dispesia. Tos frecuente, expectoración abundante, bacillus de Koch, un poco de disnea al caminar. 37°5 y 37°8 por la tarde.

Lado izquierdo submacicez marcada en las partes altas que se va atenuando progresivamente hacia la base, soplo bronquial y estertores cavernulosos en los I-II espacios intercostales mezclados con subcrepitantes finos, de allí para abajo hasta el borde subcrepitantes gruesos y finos. Atrás respiración soplante y estertores gruesos en la fosa supra-espinosa.

En el resto del pulmón estertores subcrepitantes hasta cuatro dedos de la base, allí respiración oscura y ronquidos. A la derecha

submacicez, tres dedos debajo de la clavícula, inspiración muy ruda, espiración prolongada. Al toser estertores subcrepitantes finos y crepitantes en toda esa región. Detrás los mismos síntomas pero localizados á la fosa supra-espinosa.

En vista del fracaso del tratamiento habitual se inicia el pneumotórax el 18 VI 15. Inyección de 300 cc. ázoe. Presión terminal menos 5. Al día siguiente se queja el enfermo de dolor en el lado izquierdo al respirar. 38°2, Decaimiento. Pneumotórax que parece limitado á la parte media del pulmón. Vértice, región precordial y región posterior de la base, adheridos; existe roce en las partes bajas. La tos ha aumentado. El 20 la tos muy fuerte, aumento de la expectoración, 39°, 124 pulsaciones. El roce se mantiene, y la auscultación del vértice izquierdo muestra extensión evidente de la zona de los estertores. El 21 y el 22 tiene 39°5 y 40° respectivamente, el estado general ha empeorado, aumenta la hiposonoridad del vértice izquierdo. En la semana siguiente se reduce la temperatura, pero llega por la tarde á los alrededores de 38°5, el pulso de 120—130, la tos y la expectoración aumentadas, la lesión del vértice derecho siguen aumentando, el roce ha desaparecido, no es apreciable más la presencia de gas, no ha aparecido líquido.

Después de la primera inyección se había suspendido el tratamiento. El enfermo vuelve á Santa Lucía, las temperaturas ascienden de nuevo, y muere á los dos meses.

Esta acción después de una sola inyección debe ser excepcional porque no es citada expresamente. Aun los empeoramientos producidos después de varias inyecciones, cuando el pneumotórax se encuentra ya más ó menos completo, no son muy frecuentes, por lo menos en los casos en los que se han establecido contraindicaciones severas respecto al estado del otro pulmón. Kinn y Jeppert citan dos casos de empeoramiento de las lesiones del otro lado debido, en el primer caso probablemente y en el segundo seguramente, á la acción del pneumotórax. En el primer enfermo el tratamiento se efectuaba por una lesión no muy extensa de un lado, pero que en los últimos tiempos había empezado á progresar. El otro pulmón aparecía sano tanto al examen clínico como al radiológico. El colapso no pudo ser completo. Después

de una ligera mejoría del estado general se presentaron síntomas de una invasión aguda al otro pulmón, de lo cual sucumbió la enferma. En el segundo caso preexistían ya lesiones extensas del otro pulmón comprobadas al examen radioscópico, aunque al examen clínico se encontraban pocos fenómenos.

Se creyó en consecuencia que se tratara de lesiones cicatrizadas. Pero el establecimiento de un pneumotórax, que no pudo ser más que parcial, provocó un empeoramiento notable del otro lado. La reducción del pneumotórax fué seguida por una mejoría notable de esas lesiones, de tal manera que la marcha de la enfermedad se hizo menos aguda.

¿A qué mecanismo debemos atribuir nosotros esta acción curativa indirecta? Punto en discusión todavía. Esta acción, fué negada, sin embargo, por algunos autores, ó más bien dicho, admitida solamente en caso de existir una lesión incipiente. Es indudable, sin embargo, en muchísimos casos; entonces puede ser debida á múltiples factores que entran en juego: primero, al levantamiento del estado general, producido por la mejoría de la lesión más grande y primitiva; segundo, al aumento de ventilación del otro pulmón como consecuencia del trabajo suplementario al cual está sometido; tercero, á las modificaciones de la circulación sanguínea que de rechazo presenta.

1.º Forlanini ha establecido, en efecto, como principio fundamental en tisioterapia, que mientras el exceso de trabajo empeora el proceso anatómico que prepara la destrucción de los tejidos, es decir, las lesiones caseosas de tendencia destructivas, (ulcerosas), en cambio tiende á mejorar las lesiones incipientes de germinación (la granulación). La vieja clínica había enseñado, hacía ya muchos años, que ciertas prácticas que tienden á producir un exceso de trabajo al pulmón, (gimnasia general, gimnasia respiratoria, pneumatoterapia, estadía en las altas montañas), tienen por resultado curar la disposición tísica, que viene á representar en rigor el período inicial

de la bacilosis pulmonar, y hasta se puede decir forma inicial, perfectamente diagnosticable por los medios clásicos de la clínica. Pero, no son solamente las lesiones iniciales de granulación, sino en muchos casos, las lesiones francamente ulcerosas, con cavernas perfectamente apreciables á la investigación clínica, que pueden retroceder notablemente y hasta curarse (véanse las observaciones de Forlanini) durante el curso del tratamiento pneumotóraxico.

2.º La mejoría del estado general es debida por partes iguales á la desintoxicación que resulta de la dificultad á la reabsorción de las toxinas y de los gérmenes, ya sea el bacillus de Koch ya sean los numerosos patógenos ó saprofitos que lo acompañan, y á la desaparición de la fiebre, levantamiento del apetito y mejoría de las funciones digestivas; de tal manera que se establecen rápidamente las mismas condiciones favorables que existen en un sujeto atacado por una lesión limitada del vértice.

3.º También á las modificaciones de la circulación en el otro pulmón, sean éstas de naturaleza congestiva, sean en cambio anemiantes, según que se admita la opinión de los autores Saugman, Brauer y Forlanini, <sup>(1)</sup> que sostienen una desviación congestiva de la circulación pulmonar hacia el lado sano, ó se admita de acuerdo con Sackur y Sauerbruch más bien una anemia de ese lado.

4.º Me parece que deben intervenir en estos casos, como he dicho ya, de una manera dominante, fenómenos de autotransfusión, que consisten en la penetración en el organismo de sustancias protectoras que habitualmente permanecen encerradas en los focos del pulmón tratado, y que de otra manera no pueden beneficiar al organismo.

Es á este último factor, de acción irregular en relación

(1) Efectivamente, si bien este autor sostiene que se produce como consecuencia (tardía por acción fisio-patológica derivada del reposo pulmonar, y por lo tanto instalada secundariamente) una mejor circulación de las zonas enfermas, en cambio el efecto inmediato y global del colapso pulmonar, consistiría en una isquemia brusca del órgano.

con la variable reserva de sustancias inmunizantes, y la facilidad con que pasan á la circulación bajo la influencia del pneumotórax artificial, que yo atribuyo en muchos casos la acción favorable sobre las lesiones del otro lado. Solamente por su intervención se pueden explicar la mejoría ó curación de esas lesiones, cuando por sus caracteres de extensión y profundidad no tendrían probabilidades de ser influenciadas por el pneumotórax artificial, más que en un sentido desfavorable.

La forma brusca como interviene ese factor, consecutivamente á la expresión del pulmón, explica satisfactoriamente el hecho de que á veces se produzcan, al principio del tratamiento, mejorías notables de las lesiones del otro lado, que desgraciadamente no se mantienen por mucho tiempo.

El empeoramiento de las lesiones del otro pulmón deriva, en primera línea, del aumento de función impuesto á este pulmón. Como lo he dicho, admite Forlanini que la actividad funcional del pulmón favorece la progresión de las lesiones de carácter ó tendencia caseosa, así como las lesiones cavitarias que de ellas derivan. Si esto fuera absolutamente exacto habría que admitir que el pneumotórax debiera empeorar en casi todos los casos, puesto que raramente se hallará un enfermo en el cual exista la indicación directa para efectuar el tratamiento: la ausencia de algún foco caseoso en el otro pulmón. Por lo tanto, se trata de una cuestión de grado, que depende en gran parte de la extensión de la lesión. Pero hay otro factor que tiene una importancia decisiva: la actividad de la lesión en estudio. Lesiones pequeñas pero con los caracteres clínicos y anatómicos de una rápida evolución, en las cuales el examen muestra en el espacio de pocos días un empeoramiento visible aunque pequeño, no solamente no serán mejoradas, sino que recibirán un golpe de látigo por efecto del tratamiento. Cuando se trate de lesiones diseminadas, la intolerancia será aun mayor que si existiera una lesión gruesa, equivalente en relación á

la cantidad de parénquima destruido, pero única. Por el contrario, las lesiones que se encuentran detenidas en su evolución ó que presentan una marcha tórpida son generalmente beneficiadas ó por lo menos no empeoradas.

En otros casos el empeoramiento deriva de un factor mecánico: la desviación del mediastino, que puede venir á limitar de una manera más ó menos intensa el funcionamiento del pulmón (pág. 164). La importancia de las agravaciones así producidas es distinta según el fondo en que se producen y el grado de la desviación que es causa de los fenómenos.

Cuando ya en el principio de la cura, existiendo apenas un comienzo de acción favorable sobre el pulmón comprimido, con valores de presión negativos ó de cero, se vé producir una desviación notable del mediastino con agravación de las lesiones del otro lado, el pronóstico se vuelve muy desfavorable porque será imposible<sup>(1)</sup> continuar el tratamiento.

Otras veces el empeoramiento aunque igualmente dramático reviste una importancia y significación mucho mejor. Cuando, por la necesidad de desprender adherencias ó de comprimir cavernas y paredes bastante resistentes, es necesario llegar á mantener presiones de valor positivo de + 10, + 30, + 60, muchas veces se observa de una manera alarmante que los estertores, si ya existían en el vértice del otro lado, (y si no existían, los que aparecen), tienden á aumentar progresivamente, invadiendo zonas de pulmón evidentemente indemnes anteriormente; que al mismo tiempo, los fenómenos de percusión acusan una congestión, ó una induración en ese vértice; la expectoración se hace más abundante, reviste el tipo sanguinolento; aparecen fibras elásticas, si no existían; los bacilos de Koch aumentan. En una palabra: se asiste á

(1) Salvo casos especiales, como en el de Forlanini, en el cual se produjo consecutivamente una pleuresía con el resultado de aumentar la resistencia mediastinal, lo que permitió emplear sin inconveniente las presiones positivas que al principio no fueron soportadas.

una agravación indudable de la lesión del otro vértice, que tenderíase á atribuir á un empeoramiento progresivo é irremediable de la lesión controlateral. Però Forlanini ha demostrado que en estos casos se trata muchas veces de fenómenos ligados inmediatamente á la situación del mediastino; que se producen por el empuje lateral del pneumotórax. En estos casos, en que la percusión y la radioscopia demuestran que el mediastino, cediendo al empuje lateral del ázoe inyectado, va ganando hacia la parte no tratada, hasta llegar en algunos ejemplos á ocupar la línea hemiclavicular, el empeoramiento de la lesión del otro vértice es función de esta misma desviación mediastínica, y es capaz de retroceder una vez que ella se corrija ó por lo menos que se limite su intensidad, como lo he mostrado en dos casos propios (pág. 164) en los que la simple suspensión de las inyecciones por algún tiempo, fué seguida de la retrocesión del empeoramiento.

Factores de orden circulatorio pueden intervenir también de una manera desfavorable. Hemos visto que en algunos raros casos la función cardíaca puede sufrir perjuicios por la presencia del pneumotórax. Además debe admitirse la existencia de modificaciones en la repartición de la sangre en el interior del tórax y muy especialmente en el pulmón no comprimido, que no pueden ser considerados como elementos despreciables.

Finalmente existen factores indirectos, ligados unos á las modificaciones más ó menos profundas que sufren la digestión y aun la nutrición, y otros de orden más complejo, porque como lo ha dicho M. Ascoli, el pneumotórax altera todo el organismo, por una acción perturbadora compleja. En el caso siguiente la intolerancia consecutiva del otro pulmón parece haber estado ligada á una causa tóxica (morfina).

La Sta. B. A., 35 años de edad, ha perdido un hermano tísico. Desde hace tres meses tiene tos violenta, emetizante, expectoración abundante, fiebre 38° 5 — 39°, adelgazamiento, sudores. Se constata

catarro intenso del lóbulo superior derecho, infiltración de casi todo el pulmón izquierdo, con lesiones destructivas. Al mismo tiempo hay infiltración de las cuerdas vocales con una pequeña ulceración.

Después de ensayar el tratamiento higiénico terapéutico, que no da resultado, se empieza la cura pneumotorácica con un éxito notable. Existe retrocesión marcada de todos los síntomas, no obstante ser el pneumotórax incompleto á causa de extensas adherencias del vértice á la cúpula. Los fenómenos húmedos del otro vértice han desaparecido de tal manera que á excepci6n de respiración oscura no se nota allí nada de anormal; pero desgraciadamente la enferma se ha vuelto morfinista. Los desórdenes nerviosos y la inapetencia favorecen indudablemente un empeoramiento, que se produce en el otro lado y que consiste en una vuelta de la lesión antigua del vértice y en la aparición en la base, por delante y en la axila de una zona de infiltración rodeada por nódulos disseminados. Vuelve la fiebre, aumenta notablemente la tos y la expectoración; reaparecen los vómitos, hay disnea y taquicardia y la enferma enflaquece notablemente. Suspendo las inyecciones. Durante un mes persiste invariable la agravación del lado derecho. En el mes siguiente hay alternativas de mejoría y empeoramiento. Después durante 15 días hay una tendencia á la mejoría sintomática y local, la fiebre pasa raramente de 38°, disminuye la tos y la expectoración. El pneumotórax se había reabsorbido casi completamente. Hago una nueva inyección de 200 cc. La presión, que era al principio de — 18, es al terminar la operación de + 14. A día siguiente la temperatura no alcanza á 37; la enferma acusa un notable bienestar, después hay pequeñas ascenciones térmicas pero sin llegar á la temperatura de los días anteriores, la enferma tose expectora menos, é insiste en asegurar que esa inyección le ha hecho mucho bien.

La actividad de los focos del otro lado no será siempre un factor de empeoramiento durante la cura pneumotorácica.

Un caso de bacilosis francamente aguda y con lesiones marcadamente bilaterales, habiendo alcanzado la curación clínica por el pneumotórax es el siguiente:

E. M. 34 años, antecedentes familiares negativos; sífilis; hace tres años que ha sido tratado suficientemente. En Junio de 1912

hay enflaquecimiento, sensación de cansancio, ligero estado subfebril. Viene a Montevideo desde Matto-Grosso donde reside, y es tratado por un colega con inyecciones de neo-salvarsan. Mejora el estado general. El colega no le encuentra nada en el aparato respiratorio.

En Diciembre vuelve a empeorarse, se presentan temperaturas de 37°5 y 38° y tiene tos por vez primera. Los médicos de Matto-Grosso le diagnostican tuberculosis incipiente del vértice derecho. Desde entonces su estado va empeorando progresivamente, la fiebre es permanente, la expectoración es abundante, tiene una fuerte hemoptisis a fines de Febrero de 1913 y otra más pequeña a mediados de Marzo. Se embarca en seguida para Montevideo. El enfermo ha adelgazado 9 kilos, tiene tinte terroso, se alimenta mal y vomita a veces, la temperatura fuertemente remitente alcanza a 39° y 40° en los tres días que dura la observación, el pulso varía de 90 a 123, la tos es fuerte y frecuente, la expectoración muy abundante está formada de sangre pura a menudo, la voz está velada y el examen efectuado por un especialista muestra infiltración inter-arritenoidea y congestión difusa. El pulmón derecho presenta una caverna del tamaño de una pequeña tangerina por debajo de la clavícula, existe infiltración de la mitad de ese pulmón y fenómenos catarrales hasta la base. El vértice del pulmón izquierdo presenta en su parte superior, una infiltración bien caracterizada: respiración sopiante, estertores mixtos hasta cerca de la espina del omoplato y borde superior de la tercera costilla. Submacidez muy marcada a la percusión. En estas condiciones se empieza el tratamiento:

31. III. 13. 250 cc. — 8, la fiebre desciende, desaparece la sangre en los esputos.
3. IV. 200 cc. — 9.
6. IV. 250 cc. — 9, fuertes dolores.
13. IV. 250 cc. — 8, desaparece la fiebre, dolores menores.
18. IV. 200 cc. — 9. Se produce una pequeña hemoptisis, se constata a los rayos X el desprendimiento de una gruesa adherencia mediana.
28. IV. 350 cc. — 5.
4. V. 125 cc. — 3, gran mejoría.
8. V. 500 cc. — 0.
10. V. 330 cc. — 0.

14. V. 350 cc. — 0, pequeña hemoptisis.
  16. V. 450 cc. — 0, el colapso se acentúa.
  27. V. 450 cc. — 0, pequeña hemoptisis.
  30. V. 450 cc. + 2.
  6. VI. 450 cc. + 2, resfrio.
  16. VI. 450 cc. + 1.5.
  21. VI. 450 cc. + 2.
  27. VI. 400 cc. + 6, hay adherencias del vértice que resisten abundante expectoración sanguinolenta. Al examen repetido con los rayos X se nota que el colapso se mantiene de una manera anormalmente fija, hay dolores torácicos sordos, fiebre a 38° durante diez días.
  23. VII. 400 cc. + 15 — consecutivamente se nota desprendimiento casi completo del pulmón.
  15. VIII. 450 cc. + 9, derrame.
  8. IX. 250 cc. — 6, el líquido ha disminuido.
  10. X. 400 cc. — 15, poco líquido.
  23. X. 450 cc. — 1.
  11. XI. 300 cc. + 1.
  1. XII. 350 cc. + 6.
  12. XII. 350 cc. + 2.
  15. I. 14. 250 cc. + 3, el líquido ha desaparecido, es evidente que las adherencias inferiores se han acortado mucho.
  24. I. 320 cc. + 6.
  14. II. 400 cc. — 0.
  19. II. 240 cc. + 1.
  14. III. 300 cc. + 14.
  30. III. 250 cc. + 7.
- Después de estas dos inyecciones hay un nuevo desprendimiento de adherencias. T. 39° durante 2 días. No se produce, sin embargo, tos ni expectoración.
15. IV. 200 cc. + 5.
  24. IV. 300 cc. + 9.
  5. V. 200 cc. + 12.
  20. V. 200 cc. + 11.
  26. V. 200 cc. + 10.
  5. VI. 200 cc. + 9.
  18. VI. 250 cc. + 11. Se pronuncia un aislamiento del lóbulo superior, el cual, en forma trapezoidal reducida, se ha separado de la cisura interlobar (fig. 36).
  28. VI. 200 cc. + 13.

A fines de Julio se ve obligado el enfermo á suspender el tratamiento, para trasladarse de nuevo al Brasil, de donde recibo continuamente noticias favorables de él. Ni la tos, ni la expectoración, ni la fiebre han vuelto. Durante año y medio después de las inyecciones se mantuvo delgado, de seis meses á esta parte ha empezado á engrosar. Desde su ida se ha ocupado en fatigosas tareas comerciales.

Las lesiones del pulmón izquierdo han ido retrocediendo paulatinamente. En el momento de irse no persistía más que una marcada submacidez y una obscuridad respiratoria en toda la zona anteriormente enferma.

No deja de ser interesante revistar las opiniones de algunos de los autores más caracterizados, sobre esta importante cuestión. Ya hemos citado la doctrina clásica enunciada por Forlanini desde el principio de sus estudios.

Faginoli y Ascoli empiezan por establecer en principio que la acción sobre el otro pulmón y de rechazo sobre el organismo entero, <sup>(1)</sup> dependen en primera línea del valor de la presión y de la distinta sensibilidad de los diferentes enfermos. De paso hacen notar que se pueden producir consecutivamente á su instalación, manifestaciones de actividad en focos más ó menos diseminados y preexistentes que habían escapado completamente á la investigación clínica.

En algunos casos han observado una acción favorable sobre lesiones más extensas, infiltración de un lóbulo entero, ó lesiones más limitadas, pero con tendencias más ó menos destructivas, manifestándose la detención del proceso evolutivo y la regresión de las infiltraciones.

Burnand ha estudiado metódicamente el material clínico ofrecido por un sanatorio de Leysin y que comprende 23 enfermos con lesiones bilaterales que fueron considerados por grupos, determinados por la extensión de la lesión del lado no tratado.

(1) Evidentemente estos autores sobreentienden que esto sea egítimo en los casos en que el pneumotórax tiene una extensión suficiente.

En 4 enfermos con lesiones mínimas del otro vértice, que se traducía en algunos casos por pequeñas modificaciones del murmullo vesicular, atribuidas por el autor á lesiones esclerosadas, no se produjo ninguna alteración por efecto de la cura.

En 10 enfermos con lesiones del lado opuesto que producían en algunos casos obscuridad limitada del vértice, en otros casos aparición fugaz de estertores finos ó de sibilancias, como signos de infiltración discreta más ó menos profunda, pero de carácter poco evolutivo, dice el autor que en tres casos se observó la desaparición completa de esos signos, mientras que en 6 enfermos no se produjo mejoría ni agravación duradera (en cuatro de estos últimos se presentó un empeoramiento de corta duración).

De 9 enfermos con lesiones más profundas preexistentes, infiltración del vértice con estertores secos y húmedos pero con caracteres de evolución lenta (porque Burnand considera contraindicación absoluta el carácter muy evolutivo de las lesiones), se observó en tres casos un empeoramiento evidentemente producido por el tratamiento; en los otros no se produjo empeoramiento definitivo no obstante la aparición de fenómenos congestivos ó evolutivos fugaces. Es de notar que en varios de estos enfermos existían cavernas más ó menos grandes. En alguno de los enfermos de este último grupo se había producido una mejoría de las lesiones, previamente al empleo del pneumotórax. Esa mejoría continuó imperturbablemente durante el tratamiento.

Las conclusiones de Burnand son las siguientes: Cuando las lesiones del otro pulmón son ligeras ó latentes, el pneumotórax opuesto parece mejorar su funcionamiento y ejercer una acción favorable sobre las mismas. Si las lesiones son graves, pero de carácter tórpido ó poco evolutivo, la acción parece ser indiferente; ni favorable ni desfavorable. En este último caso, sin embargo, se despiertan á menudo reacciones de carácter pasajero que

tienen su asiento en la pleura de la base ó en la región de los surcos interlobares. En algunos casos se produce una agravación progresiva más ó menos rápida. Esto sucedería especialmente á consecuencia de insufoluciones demasiado grandes (alrededor de un litro). Cuando se trate de lesiones muy evolutivas, la rápida agravación constituye la regla.

Mary Lapham opina que para decidirse en los casos bilaterales hay que tomar en consideración los siguientes factores: estado general del enfermo que pueda autorizar, aun como última prueba, la instalación de un pneumotórax; extensión y naturaleza de las lesiones del otro pulmón; apreciación de la parte que en el cuadro mórbido corresponde á la reabsorción de toxinas provenientes del lado más enfermo; influencia posible del aumento de presión sobre el pulmón opuesto. En dos casos absolutamente desesperados ha observado una prolongación de la vida durante dos años. En otros dos casos se obtuvo una curación relativa, no obstante existir numerosos estertores húmedos en la mayor parte del pulmón menos enfermo, (el izquierdo en los dos casos), lesiones extensas y profundas del pulmón derecho, estado caquético, altas temperaturas, pulso blando é irregular, desaparición del choque de la punta del corazón y del primer ruido. En ambos casos, el exámen con los rayos X mostró infiltración peribronquítica y ausencia de lesiones en evolución. En otros casos, aunque no tan avanzados, se produjo, también bajo la influencia del pneumotórax, la desaparición de estertores húmedos, preexistentes en el pulmón opuesto. Emite el autor la hipótesis de que esos estertores no representen lesiones en evolución, sino que son indicativos de un edema pulmonar, producido por alteraciones de las paredes de los vasos de origen tóxico-tuberculínico.

Inversamente ha observado casos en lo que, no obstante no existir previamente signos de lesión constatable á la auscultación ni al examen radiológico (por lo menos con caracteres de actividad), se había producido durante

el tratamiento una extensión del proceso en el otro lado. Esto sucedería especialmente en los casos de pneumotórax derecho, apareciendo entonces los primeros estertores en la región precordial, de donde fueron extendiéndose progresivamente.

Deduce el autor del resultado de su experiencia, cuán difícil es tomar una decisión útil en el caso de lesiones bilaterales. En la mayoría de los casos se encuentra uno inclinado, delante de un caso virgen de todo tratamiento, á esperar, — colocando al enfermo en cama y haciendo la cura higiénico-medicamentosa clásica, durante un tiempo que se puede prolongar por semanas ó meses, — que las lesiones evolutivas del pulmón menos enfermo se enfrien. En muchos casos esto se consigue y entonces se puede iniciar el tratamiento pneumotorácico, en condiciones de seguridad mucho mayores que si se le hubiera hecho desde el primer momento. En otros casos en cambio, la espera resulta perjudicial, porque las lesiones siguen progresando y entonces acaba uno por encontrarse enfrente del mismo problema terapéutico, pero en condiciones más desfavorables. Resume, en fin, su modo de pensar estableciendo que solamente el éxito consecutivo, puede legitimar ó condenar la resolución tomada de iniciar en seguida ó postergar la intervención, en los casos de lesiones dobles.

Lillingston, Rhodes, Volhard, Robinson y Floyd, King y Mills y otros autores, consideran indicados solamente aquellos casos unilaterales, con lesión muy limitada ó inactiva del otro lado. Klemperer, admite la posibilidad de tratar casos bilaterales, aunque naturalmente, con menores probabilidades de éxito.

Saugman reconoce que procesos limitados y no muy evolutivos del otro vértice, pueden curarse, mejorarse, ó quedar estacionarios.

Hymans van den Berg, Josselin de Long y Schut opinan que pueden resultar graves riesgos de la existencia de lesiones, aunque pequeñas, siempre que estén en estado

de actividad. Habrían observado en estas condiciones empeoramientos importantes por rápida invasión del otro pulmón, de tal manera que serían partidarios de abstenerse, toda vez que el examen clínico demostrara la existencia de estas lesiones en evolución. Aun en los casos en que el examen clínico no revelara nada, podrían existir focos profundos que evolucionarían desfavorablemente como consecuencia del pneumotórax efectuado del otro lado. No admiten la mejoría ó curación indirecta de las lesiones del otro pulmón sostenida por Forlanini y otros autores. Creen que el empeoramiento es debido á las alteraciones de la circulación linfática que se efectúa de rechazo en el otro pulmón. De acuerdo con Tendlow sostienen que el aumento de la excursión respiratoria á que se ve obligado el otro pulmón, puede provocar la aspiración de la linfa bacilífera de las porciones superiores enfermas del pulmón hacia las porciones inferiores más movibles. Este movimiento aberrante de la linfa virulenta, que tendría por resultado la siembra del germen en regiones sanas, estaría favorecido por la preexistencia de adherencias que influenciarían desfavorablemente la circulación de la linfa en las porciones correspondientes del parénquima.

Habría, por lo tanto, que determinar por la radioscopia, y como acto previo, la existencia é importancia de estas adherencias en el pulmón reputado sano.

Haremos notar, por lo que resulta de las historias clínicas publicadas, que las cantidades de gas inyectadas por los autores holandeses eran muy grandes: 500, 600 ó más cc. En una historia se dice que el pneumotórax era completo después de la tercera insuflación.

En consecuencia, estas observaciones pueden ser consideradas como desfavorables para el procedimiento de las grandes inyecciones gaseosas sucesivas, pero no tienen valor directo contra el procedimiento de Forlanini — adoptado actualmente por la casi totalidad de los experimentadores — de insuflaciones de volumen reducido.

Pero aun con esta limitación me parece exagerada la conclusión á la cual llegan los referidos autores. Sostener que lesiones activas, aun pequeñas, sufran fatalmente una acción desfavorable bajo la influencia del pneumotórax del otro lado, me parece constituir una exageración que está contradicha por no pocas observaciones de pneumotórax espontáneo y de intervenciones terapéuticas bien caracterizadas, como se ve en el curso del presente trabajo.

Resulta claramente del examen de las opiniones de los autores que más experiencia han adquirido en el campo del pneumotórax terapéutico, que la acción desplegada sobre el pulmón del otro lado es sumamente irregular y difícil de prever. Por una parte, se observan indudablemente casos en los que, lesiones pequeñas del pulmón libre se empeoran indiscutiblemente, mientras que en otros enfermos lesiones mucho más extensas y profundas no solamente no sufren atraso ninguno, sino que pueden mejorarse, y en proporciones notables. Esta distinta manera de conducirse debe estar enteramente ligada, por una parte, á los caracteres de la lesión; y por otra, á la manera como reacciona el organismo bajo la influencia del pneumotórax.

Como se vé, el pneumotórax puede empeorar lesiones mínimas del otro lado, — como lo han observado Schut, Hjmans y Josselin, — mientras que otras veces ha podido mejorar y hasta curar lesiones extensas y hasta destructivas controlaterales. Entre estos dos extremos existen todas las posibilidades intermedias. Si aquéllos representan la excepción, éstas, por el contrario, comprenden los casos comunes en los que la naturaleza de los cambios producidos en el pulmón no tratado depende, de una manera regular, de la extensión y forma anatómica de las lesiones preexistentes. De lo dicho resulta la legitimidad de efectuar, á ejemplo de Forlanini, ensayos aún en las formas bilaterales avanzadas de lesiones fibrocaseas, aunque prudentemente, y también que nunca

se puede tener seguridad absoluta de que una pequeña lesión no se empeore bajo la influencia del pneumotórax efectuado en el otro lado. En el primer caso las probabilidades de un resultado favorable serán, naturalmente, tanto menores cuánto más marcadas sean las lesiones opuestas; pero esta relación dista mucho de ser absoluta. Inversamente, diremos que los empeoramientos de lesiones pequeñas constituyen una excepción, y que los casos desfavorables descritos por los autores holandeses arriba citados, no pueden ser considerados más que como desgraciadas coincidencias en la práctica del pneumotórax.

En el estado actual de nuestros conocimientos y con las limitaciones establecidas por Forlanini, nada puede negarse ni afirmarse en absoluto, respecto á las reacciones de lesiones preexistentes en el otro pulmón.

Sin embargo, hay que descartar á priori la ausencia de un determinismo que rigiera para estas reacciones, y que pueda explicar los varios fenómenos observados. Pero nos falta, por ahora, la determinación y valorización de los diferentes factores que pueden entrar en juego en estos casos. Como simple trabajo de orientación podemos considerar, como fundamentalmente importantes en cada caso, los elementos siguientes:

1.º La lesión del pulmón libre, su extensión y difusión, la naturaleza de las lesiones, la presencia é importancia de procesos curativos.

El examen clínico minuciosamente efectuado, y repetido, cuando el caso lo permite, en períodos sucesivos, debe ser auxiliado por el examen radiológico.

Especialmente V. Maragliano, basado en pacientes estudiados, ha establecido las reglas siguientes que me parecen responder á la verdad para la mayoría de los casos, según lo he podido comprobar en el no escaso material clínico que he tenido á mi disposición en estos últimos años. Soportan bien la repercusión del pneumotórax: una lesión fibrosa del otro vértice; las lesiones antiguas escle-

rosadas ó calcificadas, sin excluir las cavernas, siempre que sus paredes presenten esos caracteres; las lesiones diseminadas, á condición de no ser muy gruesas (ni demasiado confluentes, autor) con tal que presenten signos radiológicos de mejoría<sup>(1)</sup>; la peribronquitis.

Esta última merece detenernos un poco. Representa efectivamente una forma muy común de infección del otro pulmón, cuando se presenta en un período algo avanzado de la lesión primitiva. Se caracteriza por su progresión á lo largo del árbol bronquial, y por diseminación excéntrica, por propagación en dirección á la superficie, á la cual no llega sino tardíamente y con poca intensidad, lo que explica la rareza y benignidad de las reacciones pleurales en esos casos.

La forma anátomo-patológica existente es la fibro-caseosa. Ya desde los trabajos de Rindfleisch y Buhl, se había individualizado la localización exclusiva ó predominante de la tuberculosis en los bronquios y tejido peribronquial, distinguiéndose la forma caseosa (lardacea de los antiguos) y la forma esclerosa (ó cirrótica); pero la mayoría de los clásicos no consideraban más á la bronquitis y peribronquitis como afecciones autónomas, hasta que los fundamentales trabajos de Bard sobre la individualización de los diversos tipos clínicos y anátomo-patológicos de la tuberculosis pulmonar, vinieron á llamar de nuevo la atención sobre la bronquitis y la peribronquitis tuberculosas, demostrando la existencia de estas formas de sintomatología especial, que pueden conservar su autonomía por un período de tiempo bastante largo.

Las proporciones mutuas del tejido específico de granulación y del escleroso, varia, naturalmente, de caso á caso, pero, como la limitación anatómica de estas formas implica una eficaz reacción limitante del organismo, no

(1) Hay que considerar que tengan esta significación: la ausencia de opacidades entre nódulo y nódulo, especialmente de la aureola perinodular; el obscurecimiento del foco; la uniformidad de la sombra; la limitación bien marcada en la periferia.

es de extrañar una relativa abundancia del tejido conjuntivo que, en algunos casos, puede llegar á la formación de un manguito fibroso alrededor del bronquio. Se observa á veces la existencia de procesos supurativos, superficiales ó profundos, (peri-bronquitis purulenta de los alemanes) que en rigor pueden derivar de la acción exclusiva del virus tuberculoso, pero que seguramente, en la mayoría de los casos, es debida á la intervención de otros elementos, que pueden ser de naturaleza microbiana ó de otra naturaleza, cuya acción en este proceso no se puede excluir. (Friedrich A. Hoffmann).

A partir del bronquio, se efectúa la infección del parénquima pulmonar, — en los casos autónomos — por lenta propagación parcelaria, de tal manera, que sería fácil la filiación de las lesiones secundarias análogamente á lo que sucede en las tuberculosis del hilo pulmonar. Pero el parénquima pulmonar puede presentar reacciones extensas y difusas de carácter banal: congestivas, edematosas, pneumónicas, ó esclerosas. El proceso ulceroso puede originar cavernas, cuyas relaciones con el bronquio son generalmente evidentes, aun cuando raramente sucede esta complicación. Semiológicamente reviste la enfermedad el cuadro de una bronquitis común, cuando no se agregan las lesiones difusas de que acabamos de hablar, en cuyo caso se origina un síndrome de condensación profunda ó total, llegándose á veces á la hepatización en block de un lóbulo pulmonar. Es en estos casos imposible, valiéndose del sólo examen clínico ordinario, distinguir estas formas de una lesión tuberculosa global; pero los rayos X aclaran en seguida la cuestión.

En el examen radioscópico, domina la peri-bronquitis con formación de un manchón más ó menos oscuro, alrededor de los gruesos bronquios, — ya en el superior, ya en el medio ó ya en el inferior, — según que la propagación se haya hecho predominantemente en uno ú otro lóbulo. La infiltración puede propagarse á los bronquios de segundo orden y hasta de tercero. Alrededor de la zona

peri-bronquial, pueden irradiarse focos bronco-pneumónicos ó linfáticos, que sufren la habitual invasión caseosa, de donde resulta la formación de cavidades más ó menos extensas, pero de situación central, por lo menos en los primeros tiempos.

En su origen, este proceso está condicionado por inoculaciones directas, masivas, de grandes cantidades de material infectante, proveniente del otro pulmón.

No se produce la infección difusa y masiva del parénquima, sino que se limita á los primeros canales aéreos, hecho importante, que parecería derivar de un marcado grado de defensa, probablemente adquirido (vacunación) del pulmón. Compárese sino lo que habitualmente se observa, con las reacciones consecutivas á la aspiración de sangre, pus ó expectoración bacilífera. Puede admitirse, como hemos visto, que los otros gérmenes desempeñen también un rol eficaz, en la producción de la bronquitis y peribronquitis. La evolución de estas bronquitis controlaterales, parece demostrar que la continuación de estas inoculaciones, fuera necesaria, en muchos casos, para mantener la vitalidad del proceso. Así se explica, cómo esta lesión, que es grande por la repetición y la magnitud de las inoculaciones que la producen, ceda en algunos casos con prontitud, á la acción del pneumotórax, efectuado sobre el otro pulmón.

En cambio, las lesiones que al radioscopio parecen contraindicar el pneumotórax, son las difusas y muy numerosas. Staub considera que no constituyen contraindicación, en la imagen radioscópica, focos aislados en el vértice y en el hilo, así como tampoco algunas manchas diseminadas en toda la extensión del pulmón, especialmente si son muy oscuras, como ofreciendo los caracteres de procesos antiguos, con infiltración calcárea. Tampoco son incompatibles con el procedimiento, infiltraciones aisladas peribronquiales y perivasculares y mucho menos las cicatrices. Constituirían contraindicaciones absolutas, numerosos focos confluentes ó diseminados á un lóbulo entero; los

focos bronco-pneumónicos y de neumonía lobar, así como las cavidades aparentes.

2.º El segundo grupo de factores á considerar, es relativo á los caracteres del pneumotórax efectuado. Tenemos que considerar, sobre todo, dos elementos primordiales: el estado de la presión y el grado y extensión del colapso, conseguido en el pulmón *in toto*, y en el caso de existir cavernas, la intensidad de la reducción de las mismas.

Que el valor de la presión, pueda influenciar la evolución de las lesiones del otro pulmón, parece estar fuera de toda duda. Los estudios de M. Ascoli especialmente, parecen absolutamente demostrativos, y no tenemos porque volver sobre ellos.

Por lo que respecta al grado del colapso, tenemos que para la mayoría de los autores, y por mi parte coincido plenamente con ellos, cuando las lesiones del otro pulmón son un poco extensas, manteniéndose incompleto el colapso, se podría, no solamente evitar una acción perniciosa, sino conseguir la acción indirecta favorable, que se observa á menudo cuando las lesiones son más limitadas; bien entendido, en este último caso, que el colapso, como de regla, debe ser producido y mantenido lo más completo posible.

Breccia admite por su parte, que cuando el colapso del pulmón tratado es completo, una lesión circunscripta no ulcerada del otro vértice, cura casi seguramente; una lesión limitada ulcerada, puede retroceder ó quedar inactiva; una lesión difusa no ulcerada ni caseificada, puede mejorar, pero si está ulcerada, empeoraría casi seguramente. Atribuye importancia Breccia, al hecho de que el colapso absoluto y completo, pueda obtenerse rápidamente sin despertar reacciones congestivas del otro lado.

La mayoría de los clínicos se ha guiado por los elementos que hemos estudiado y que derivan del estudio físico y radiológico del pulmón no tratado, y teniendo en cuenta la posibilidad de conseguir un pneumotórax completo con reducción de la expectoración, y que éste pueda

alcanzarse sin necesidad de emplear marcadas presiones positivas y por lo tanto, sin que se produzcan desviaciones del mediastino. Los resultados obtenidos por alguno de ellos son los siguientes.

Keller ha aplicado el tratamiento en 5 casos con lesiones del otro lado. Aun cuando estas no eran muy marcadas (ligera submacicez, respiración áspera, y algunos estertores extendidos como máximo á la punta del omoplato) el resultado ha sido casi siempre desfavorable.

Brauer y L. Spengler admiten que se empeoran con el pneumotórax efectuado en el otro lado, las lesiones activas en general, aun con actividad reducida, las lesiones ulcerosas, los focos bronconeumónicos, aun de pequeño diámetro.

Zink ha efectuado la cura pneumotorácica en 68 enfermos en los cuales existían lesiones caracterizadas del otro pulmón, ya unas infiltrativas, ya otras destructivas.

Parece que siempre ha observado, cuando ese proceso no era estacionario, que bajo la influencia del tratamiento mejoraba tanto que la intervención no presentaba peligros para él. No obstante estas circunstancias, en 5 casos ha notado una extensión de la enfermedad en el pulmón no tratado. Dos veces aparecieron focos en el lóbulo inferior, una vez en el hilus y dos veces hubo extensión por contigüedad en un foco del vértice. Las lesiones del pulmón que han soportado bien la influencia indirecta pneumotórax fueron: el catarro del lóbulo superior, pequeñas infiltraciones del vértice y lesiones radicales del hilus.

Zink y Geppert han efectuado el pneumotórax casi exclusivamente en casos de lesiones unilaterales. Solamente en 3 casos existía una lesión caracterizada del otro pulmón y precisamente en éstas se produjo más ó menos rápidamente un empeoramiento. Felizmente en el último caso el tratamiento pneumotorácico había durado tiempo suficiente como para permitir la interrupción de las insuflaciones en ese lado y comenzarla en el otro, lo que produjo una mejoría.

De los resultados de otros autores hemos hablado incidentalmente en las páginas anteriores. Como hemos visto, la mayoría de ellos ha notado un empeoramiento cuando los focos del otro lado eran muy numerosos y difusos, presentando señales radiológicas de actividad ó existiendo lesiones cavernosas en estado de actividad.

Sin embargo, poseemos hoy día las observaciones de un cierto número de enfermos en los cuales, no obstante la presencia de lesiones,—ulcerosas ó no,—pero con caracteres indudables de progresión rápida en el otro pulmón, se ha producido, bajo la influencia del pneumotórax artificial—iniaciado de una manera primitiva ó consecutivamente al establecimiento de un pneumotórax espontáneo,—una retrocesión de esas importantes lesiones, que en algunos casos llegó á la curación definitiva.

Es que, evidentemente, las lesiones controlaterales pueden presentar modificaciones de distinto signo, debido á las reacciones fisio-biológicas que se producen, bajo la influencia del pneumotórax, al nivel del pulmón comprimido y que tienen su asiento en las grandes funciones orgánicas.

3.º Las modificaciones de la circulación, respiración é inervación, como el levantamiento del estado general, intervienen de una manera variable de caso á caso, influenciando sensiblemente las lesiones que estamos estudiando.

4.º Las modificaciones originadas al nivel del órgano enfermo son de dos clases: el proceso banal de desintoxicación por suspensión de la reabsorción, y un proceso de auto inmunización, sobre todo de carácter pasivo, como veremos en el capítulo XXVI, verdadera auto suero-terapia, variable de caso á caso porque, como estudiaremos, hay que admitir que el stock de sustancias protectoras existentes es variable ó, por lo menos, que su penetración en la circulación es desigual en los distintos casos.

A este último factor debe atribuirse, sobre todo, la variabilidad de las reacciones observadas en los casos con

lesiones marcadas del otro pulmón. Es indudable que, de una manera inesperada y en pleno desacuerdo con los principios establecidos anteriormente, se han podido observar sujetos portadores de lesiones bilaterales avanzadas en los cuales el pneumotórax, espontáneo ó provocado, ha producido una mejoría notable y hasta la curación de la afección del pulmón libre.

Aunque estos casos constituyan la excepción de lo que sucede habitualmente, no por eso dejan de tener un valor bien grande desde el punto de vista de la teoría y de la práctica.

Nada más demostrativo que dos observaciones publicadas por el profesor Forlanini en su monografía de los *Ergebnisse* cuyo resumen literal es el siguiente:

«Primer caso, número 122; M. B., costurera, de 17 años. Fué á la clínica en Octubre de 1910; tuberculosis bilateral; á la derecha, mucho más adelantada y extendida; á la izquierda, pequeñas cavidades; á la derecha en la región supra-espinosa é infra-espinosa, gruesas cavidades muy evidentes; la temperatura oscila entre 38º y 40º. En vista de estos signos, considera no indicado el tratamiento del pneumotórax y se declara absolutamente adversario de este tratamiento. Después de dos meses (á fines de Diciembre) mientras que el estado general sigue empeorando, se establece una ruptura del pulmón y se forma un pneumotórax espontáneo á la izquierda, es decir, en el lado en el cual las lesiones tuberculosas estaban menos adelantadas y eran menos extensas. El pneumotórax es completo y voluminoso. Después de algunos días, se instala un exudado pleural, el cual aumenta de una manera extraordinariamente lenta y alcanza á llenar, en el curso de tres meses dos terceras partes de la altura de la cavidad. Después de esto, permanece estacionario, y finalmente se reabsorbe lentamente, con la misma lentitud con que se había formado. Permanece poca cantidad de líquido. En los diez primeros días que siguen al establecimiento del pneumotórax, alcanza la fiebre á 40.3 y permanece á una gran altura, al mismo tiempo que el pulmón izquierdo muestra un empeoramiento; los gruesos estertores se extienden completamente en el órgano hasta la base y toman, en los sitios en los cuales ya pre-existian, una resonancia mucho mayor. A este segundo periodo,

siguió, sin embargo, una clara mejoría, la cual progresa sin interrupción hasta hoy; la fiebre disminuye poco a poco y da lugar (en Febrero de 1911), á una temperatura normal; la expectoración se modifica; la investigación del pulmón derecho se mejora, así como el estado general, de modo que el estado actual de la paciente, en comparación al momento de su entrada en la clínica, es muy favorable; el exudado es extraordinariamente pequeño; el pneumotórax, que ha sido continuado artificialmente mediante introducciones periódicas de ázoe, después que ha desaparecido el exudado, es completo y voluminoso; la expectoración es en gran parte serosa y con muy pequeñas cantidades de mucus; el estado general, sumamente favorable. Finalmente, han sido muy interesantes las modificaciones del pulmón derecho, cuya lesión, que era mucho más adelantada y extensa que la del pulmón izquierdo, fué considerada como la causa principal del estado patológico y de la alta fiebre antes de la aparición del pneumotórax. La extensión de la lesión en el lado derecho disminuyó poco á poco; los estertores disminuyeron progresivamente en abundancia, extensión é intensidad, especialmente disminuyeron los ruidos cavitarios, los cuales anteriormente, por encima y por debajo de la escápula, eran numerosísimos y se redujeron á una pequeña cavidad en la fosa infra-espínosa».

«Segundo caso, numero 65; también aquí la bacilosis era bilateral, y en el pulmón menos atacado tan extensa como para impedir toda tentativa de cura pneumotorácica. Se estableció después un pneumotórax espontáneo con exudado pleural en el lado en donde existían las lesiones más graves; se produjo entonces una curación clínica, la cual duraba desde hace muchos meses, en el momento de la publicación, tanto, que en el segundo pulmón no es posible percibir ningún estertor ya. La historia completa de este caso será algún día comunicada por el profesor Forlanini».

Tiene un valor parecido á las dos observaciones de Forlanini el caso siguiente que tengo actualmente en asistencia.

Y G. de G. 28 años de edad, casada, ha tenido 3 hijos, varios hermanos bacilares. El padre enfermo también en su juventud, está actualmente completamente curado. Ningún antecedente personal. Siempre delgada, nunca ha alcanzado á pesar más de 45 kilos.

En Abril de 1915 empieza á toser. En Junio se despierta fiebre, inapetencia, sudores nocturnos. En Agosto recurre á los cuidados de un colega que la trata durante un mes infructuosamente, pues la enfermedad progresa rápidamente. Al cabo de este tiempo soy consultado sobre la oportunidad de efectuar una cura por el pneumotórax. La desaconsejo, sobre todo por la bilateralidad de lesiones de marcha aguda. El pulmón más atacado es el izquierdo. Gruesa caverna debajo de la clavícula, submacicez de todo el lóbulo superior, estertores cavernulosos y mezclados en toda esa región que se presenta soplaute en conjunto. Estertores subcrepitantes gruesos y finos en casi todo el lóbulo superior á la derecha submacicez marcado del lóbulo superior, soplo tubario intenso, gruesos estertores mucosos en el centro, todo lo restante del lóbulo lleno de estertores subcrepitantes y crepitantes. En la cara posterior del lóbulo derecho la macicez es más intensa en la parte media de la región interescápulo vertebral, con prolongación hacia afuera. (1) El estado general señalaba aun más la gravedad de la situación, fiebre remitente, que alcanzaba todas las tardes á 39° 40°, chuchos y sudores, disnea, pulso 110-130, expectoración no muy abundante con numerosos bacillus de Koch. En estas condiciones me hago cargo de la asistencia de la enferma. Durante un mes la someto al tratamiento ordinario, asociado á las inyecciones de suero Bruschetini. Se produce una ligera remisión los primeros días, pero en seguida vuelven las cosas al estado anterior, por lo que declaro el caso de pronóstico infausto. El día 7 de Noviembre se presenta dolor violentísimo del costado izquierdo, sofocación y estado de colapso pasajero; al examen de la enferma se constatan los signos de un pneumotórax izquierdo. Al día siguiente atenuación de todos los síntomas alarmantes, la tos anterior ha disminuido mucho, *existe apirexia*. La desaparición de la fiebre, se mantiene durante 12 días, al cabo de los cuales me decido á ingerir las inyecciones de ázoe sobre el pneumotórax tan providencialmente aparecido. He seguido tratando á la enferma hasta hoy. El resultado

(1) El examen radioscópico que no se pudo efectuar en este momento, dado el estado grave de la enferma, mostró luego la existencia de una intensa zona oscura en torno del grueso bronquio y de sus dos ramas superiores, alrededor de los cuales se encontraban salpicados nódulos muy pequeños que se podrían percibir hasta cierta distancia sobre la cara anterior del pulmón.

Del otro lado infiltración total del vértice, con formación de cavidad del tamaño de una pequeña tangerina y lesiones difusas del resto del pulmón.

ha sido brillante. Ha ganado 29 kilos, no tiene fiebre, taquicardia, disnea ni tos, tanto que se considera radicalmente curada. El pulmón derecho no conserva de su antigua lesión más que una obscuridad de la inspiración y un ligerísimo grado de submacicez. Al examen radioscópico persiste un obscurecimiento al rededor del bronquio medio.

Quiero hacer notar expresamente que en este caso el pneumotórax nunca fué completo por existir adherencias en la parte media y en el margen. El vértice, en cambio, se colapsó casi en seguida de una manera completa.

De entre los numerosos casos de Zink, hay que resaltar sobre todo, la historia de un enfermo en el cual, además de una grave afección infiltrativa y cavernosa que ocupaba todo el pulmón izquierdo, existía una infiltración bastante intensa de todo el pulmón derecho. Fiebre de 39°, espustos 50 cc. por día, fibras elásticas y bastante bacillus. Después de 5 semanas de iniciado el pneumotórax desapareció la fiebre, desde entonces mejoría del estado general, aumento de peso. A los 11 meses se comprueban signos indudables de esclerosis del vértice derecho. Existen pocos ronquidos. En el momento de publicar la observación, 15 meses después de empezar el tratamiento, no se perciben sino algunos ronquidos en ese vértice. El estado del enfermo, por otra parte, es inmejorable. Parece, sin embargo, que la lesión del pulmón derecho estaba estacionada al empezar el tratamiento.

De estos notables casos, deduce con razón Forlanini, las siguientes conclusiones:

El pneumotórax ejerce indudablemente en el otro pulmón una influencia variable y compleja en su mecanismo y en sus efectos, lo cual depende del volumen del pneumotórax y del estado del otro pulmón.

Esta influencia, que con las nociones y con la teoría actual, no podría ser de ninguna manera favorable en casos muy adelantados y muy extensos del otro pulmón, se hace, sin embargo, perfectamente explicable y verosímil aun cuando no se produzca frecuentemente, admitiendo

que se establezca, por el hecho del pneumotórax, un proceso de auto-inmunización rápido semejante en sus efectos á una suero-terapia muy activa que, en algunos casos, puede tener una acción dominante como para poder compensar, con creces, la repercusión desfavorable que debe desarrollar el pneumotórax, desde el punto de vista mecánico, en los casos de coexistencia de lesiones caseosas y destructivas del otro pulmón. Se comprende bien que sólo en la minoría de los casos esta auto-inmunización ó auto-suero-terapia puede predominar sobre las alteraciones circulatorias sanguíneas y linfáticas, sobre el exceso de funcionamiento á que está obligado el otro pulmón, por vía directa ó por acción refleja, causado por un pneumotórax, espontáneo ó terapéutico, establecido en casos de lesiones bilaterales de carácter muy grave. Si al mismo tiempo aparecen, pues, en la sangre sustancias inmunizantes de un alto valor protectivo, la influencia que ejerce el pneumotórax sobre las lesiones del otro lado, viene á representar en cierta forma la suma algebraica de numerosos factores: algunos de ellos ya bien determinados, y otros cuyo estudio está todavía por hacerse, pero que existen indudablemente como veremos más adelante y cuyo resultado final es difícil de prever. En vista de la poca ó ninguna esperanza que ofrecen casos con lesiones bilaterales tan avanzadas, especialmente en casos en los cuales existen fenómenos evolutivos, nosotros no podemos menos que suscribir á la propuesta de Forlanini, de ensayar prudentemente la cura pneumotorácica en todos los casos de bacilosis pulmonar en los cuales no existan contraindicaciones absolutas que deriven, ya sea de la coexistencia de otras lesiones, ya sea de la naturaleza del proceso dominante en el otro pulmón, punto sobre el cual volveremos á insistir más adelante. Por lo tanto, la existencia de lesiones destructivas, la existencia de estertores cavernosos, de signos mismos de caverna del otro pulmón, y con más razón la existencia de infiltraciones que ocupen el vértice de ese

pulmón, no pueden constituir, como veremos, causa absoluta de eliminación del tratamiento.

Staub ha llegado recientemente á conclusiones semejantes, admitiendo que en casos absolutamente infaustos ó á pedido del paciente, se puede emprender la cura aun con lesiones del otro pulmón que la contraindicarían por sí mismas.

En los casos como los de Forlanini y los míos, en los cuales, consecutivamente á la instalación de un pneumotórax espontáneo, se decide emprender el tratamiento, no hay que precipitarse. Es necesario por una parte, asegurarnos que el accidente ha producido efectivamente alguna mejoría, que justificará como se comprende el tratamiento que vamos á emprender en circunstancias tan desfavorables. Por otra parte, es necesario dar tiempo al organismo para que se establezca un estado de equilibrio, después de haber sucedido un traumatismo interno tan serio. Algunos autores han dicho que recién al cabo de un mes se encuentra el organismo equilibrado. Creo que se trata de un plazo demasiado largo. Una espera prolongada tiene el inconveniente de favorecer la reabsorción del gas y de favorecer la extensión de adherencias, complicación probable, especialmente en el pneumotórax espontáneo, que puede hacer difícil ó imposible el mantenimiento del pneumotórax. Un plazo de dos semanas, me parece corresponder mejor á las necesidades del organismo y á las exigencias de la cura.

## CAPÍTULO XIV

### LA ACCIÓN SOBRE EL OTRO PULMÓN (CONTINUACIÓN)

Éxitos obtenidos en casos bilaterales.—El pneumotórax sucesivo en los dos lados, Forlanini, Keller, etc.—El pneumotórax doble contemporáneo, Ascoli y Fagioli, Dario Maragliano, Von Adlung.—Conclusiones.

Es en los casos de lesiones bilaterales, que resulta evidentemente necesario proceder con la mayor prudencia posible, y que es muy fácil equivocarse en los dos sentidos opuestos: ó de dejar pasar el buen momento para hacer una insuflación, ó de hacer un tratamiento demasiado precipitado, y entonces, acentuar las lesiones controlaterales é impedir su regresión.

Veamos dos ejemplos de cura pneumotorácica completamente opuestos: uno es un caso ligeramente bilateral y en el cual la cura, en general, ha seguido una marcha progresivamente favorable; otro, es un caso con lesión claramente bilateral, con manifestaciones grandes y con reacciones impresionantes del otro lado.

La señorita N. N., 18 años de edad, ha vivido largo período en los alrededores de Montevideo, ha perdido tres hermanos de tuberculosis pulmonar, en dos de los cuales la enfermedad ha tomado un carácter galopante: cinco meses y ocho meses, respectivamente, de evolución; ella ha sido sana hasta el momento en que, á consecuencia de una gripe, presenta persistencia anormal de la temperatura, de la tos y de la expectoración, al mismo tiempo que se producen fenómenos digestivos. El médico tratante, después de un mes de tratamiento infructuoso por el reposo (siendo imposible la sobre-alimentación), el tanígeno, los anticatarrales, la aereación (la enferma vive en los alrededores de la ciudad), pide consulta, pues ha notado que una lesión situada en el vértice izquierdo se ha reblandecido rápidamente. Se empiezan á notar fenómenos húmedos en el vértice derecho. Veo á la enferma á principios del mes de Enero.

Ha habido disminución de diez y siete kilos, en dos meses de

enfermedad, debido en gran parte a fenómenos de intolerancia gástrica; fuertes dolores que se producen después de cada tentativa de alimentación y que terminan con vómitos y sudores abundantes nocturnos; temperatura irregular, que alcanza muy á menudo, de tarde, á 39 grados; taquicardia; la enferma tose á menudo; expectoración relativamente abundante; no hay disnea: á la auscultación del pulmón izquierdo, fenómenos de infiltración de todo el lóbulo superior; pequeña caverna del tamaño de una gruesa nuez, por debajo de la parte media de la clavícula; el vértice derecho presenta, por debajo de la clavícula y de la fosa supra-espinosa, rudeza sumamente marcada en los dos tiempos de la respiración; los golpes de tos permiten oír estertores sub-crepitantes muy finos. En estas condiciones propongo el pneumotórax, que es aceptado y que se emprende el día 11. Insuflación de trescientos centímetros cúbicos de ázoe; la temperatura no tiende á bajar; después de la tercera insuflación, nuevas exacerbaciones; la temperatura está cerca de 39°; pero á partir de este momento, las insuflaciones de ázoe producen progresivamente un descenso térmico, con vuelta al grado normal al cabo de trece días, para presentar luego algunas pequeñas exacerbaciones sub-febriles. Sin embargo, el pneumotórax dista mucho de ser completo; ha quedado el pulmón adherido en el vértice por tres adherencias cortas, y en la base por una adherencia que se ha ido estirando, fijada lateralmente al nivel de la novena costilla. El día tres de Marzo empieza á iniciarse un ascenso de temperatura, el cual alcanza en los días 9 y 10 á 38.8, al mismo tiempo que la tos y la expectoración han aumentado; el vértice del otro lado, sin embargo, no ha reaccionado; es el pulmón izquierdo, — y por fenómenos de reacción local, puesto que la enferma ha sentido dolores vivos y bruscos en el pulmón estirado, — el que debe ser incriminado; desciende de nuevo la temperatura en lisis.

A partir del mes de Junio, ya la enferma no tiene fiebre; la tos ha desaparecido, no existe expectoración: el examen radioscópico, sin embargo, demuestra que el pulmón presenta aún tres adherencias, dos en el extremo vértice, otra que corresponde á la región diafragmática; sin embargo, la suspensión de los movimientos del pulmón es casi absoluta. A fines del mes de Julio, aparición de un derrame seroso en el pneumotórax; éste no adquiere mayor intensidad; su altura es de tres dedos á la imagen radioscópica; suspensión entonces, de las insuflaciones de ázoe hasta fines de Noviembre, puesto que el gas y el líquido se han mantenido inva-

riable; en este momento, el líquido se ha reabsorbido casi completamente: existe retracción en la cavidad pleural correspondiente; una nueva serie de insuflaciones restablece la presión positiva considerada necesaria y útil, + 5 + 6 centímetros de agua; desde Diciembre de 1913 hasta el momento actual, insuflaciones de tiempo en tiempo, que se van espaciando cada vez más; el líquido se ha reproducido, y siempre con proporciones limitadas, otras dos veces; actualmente, cada quince días, se le hace una insuflación de 300 á 400 cc., manteniendo constantemente una presión de dos centímetros de agua que es perfectamente soportada por el enfermo. Hacemos notar que los fenómenos gástricos, dolores y vómitos, han desaparecido rápidamente después de la segunda y tercera insuflación: nueva prueba de que se trataba de fenómenos exclusivamente reflejos.

La lesión del vértice derecho, que había mostrado una ligera tendencia al empeoramiento en la mañana siguiente de iniciar las inyecciones, fué después mejorando progresivamente de tal manera que, á fines de Marzo, no se percibían más estertores ni aun haciendo toser á la enferma y actualmente existe, como residuo de la lesión anterior, tan sólo un ligerísimo debilitamiento del murmullo vesicular. (1)

Para dar un ejemplo de la manera prudente como en estos casos hay que seguir el tratamiento, menciono á continuación los datos numéricos de las inyecciones efectuadas en los primeros tiempos. Naturalmente los valores de la presión corresponden, como de costumbre, á los de la terminación de cada insuflación:

11.	I. 13 — 300 cc. — 13.
13.	I. — 200 cc. — 12.
15.	I. — 200 cc. — 9.
17.	I. — 200 cc. — 10.
19.	I. — 200 cc. — 7.
22.	I. — 200 cc. — 9.

(1) (Nota de Septiembre de 1917). Las insuflaciones se han suspendido desde Enero de este año. El pulmón izquierdo expandido, parece tener sus lesiones completamente cicatrizadas. El pulmón derecho presenta alteraciones mínimas del ruido respiratorio y del sonido de percusión.

26. I. — 200 cc. — 5.  
 28. I. — 200 cc. — 5.  
 30. I. — 200 cc. — 4.  
 1. II. — 200 cc. — 3.  
 4. II. — 200 cc. — 3.  
 6. II. — 200 cc. — 5.  
 8. II. — 200 cc. — 3.  
 10. II. — 200 cc. — 2.  
 12. II. — 200 cc. — 1.  
 14. II. — 125 cc. — 1.  
 16. II. — 200 cc. + 1.  
 18. II. — 200 cc. — 1.  
 20. II. — 150 cc. — 1.  
 26. II. — 200 cc. — 3.  
 28. II. — 200 cc. — 1, reaparece la menstruación, la enferma se levanta, pero empieza a toser más. Es el principio de la gripe.  
 3. III. — 200 cc. — 0, aparición de la pleuresia.  
 21. III. — 200 cc. — 5.  
 24. III. — 200 cc. — 6, derrame.  
 6. IV. — 200 cc. + 10.  
 19. IV. — 200 cc. + 9.  
 27. IV. — 300 cc. + 10. Parecía que el pulmón quería adherirse más fuertemente a la pared. A consecuencia de estas inyecciones con presión positiva, aumento de la retracción.  
 1. V. — 200 cc. + 2.  
 11. V. — 300 cc. + 12.  
 24. V. — 300 cc. + 14.  
 1. VI. — 150 cc. + 13.  
 8. VI. — 250 cc. + 15, con el objeto de desprender las adherencias.  
 20. VI. — 350 cc. + 25.  
 26. VI. — 300 cc. + 25.  
 3. VII. — 300 cc. + 25, el líquido aumenta. Ligera disnea.  
 11. VIII. — 100 cc. — 0.  
 3. XI. — 200 cc. — 2, etc.

En Mayo de 1914 se han desprendido las adherencias de la base; quedan dos adherencias del vértice: una al nivel de la 1.<sup>a</sup> costilla, a tres traveses de dedo del borde del esternón, y otra sobre la 2.<sup>a</sup>

a cuatro traveses de dedos del borde (véase pág. 23). En Febrero de 1916 desprendimiento completo de todas las adherencias.

El otro caso se presenta con una gravedad mucho mayor, por existir sobre todo fenómenos de marcadísima intoxicación, como lo demuestra la relativamente rápida retrocesión de los síntomas <sup>(1)</sup>, y que ofrece una evolución más complicada, por el hecho de tratarse de lesiones bilaterales.

Señorita N. N., de una ciudad del Brasil, 26 años de edad, vida poco higiénica, trastornos digestivos desde su infancia a consecuencia de una gastroenteritis, que ha dejado al estado permanente una colitis diarreica, con evacuaciones abundantes; cinco, seis, ocho en las veinticuatro horas; inapetencia bastante marcada; su peso oscila entre cuarenta y cuarenta y dos kilos, no presenta tos; ha tenido ya una fiebre prolongada, que ha sido diagnosticada «fiebre gástrica» algunos años antes; ha presentado fenómenos de bronquitis bastante rebeldes en diferentes ocasiones; actualmente tiene un poquitito de sub-macidez a la percusión en los dos vértices, especialmente en el izquierdo, y en la fosa supra-espinosa; al final de la tos se percibe en las dos fosas supra-espinosas una pequeña cantidad de estertores finos y secos.

A consecuencia de una gripe, acompañada de una fuerte repercusión en el aparato digestivo, se produce un rápido empeoramiento del estado pulmonar. Se acentúa la macidez en los dos vértices; la respiración se pone más oscura y pasa a ser soplane en la parte posterior en ambos lados, y adelante solamente en la parte izquierda. Al mismo tiempo aparecen estertores gruesos y medianos, que en el pulmón izquierdo ocupan casi desde el vértice hasta la base, mientras que en el pulmón derecho no ocupan más que las dos terceras partes; la temperatura asciende progresivamente hasta alcanzar de tarde a 39, 39 y medio, 40 y 40 y medio. Los fenómenos diarreicos se han acentuado; la enferma tiene de 12 a 20 evacuaciones al día; han aparecido vómitos continuos; los sudores son profusos; durante la noche hay que cambiarle la ropa interior cinco o seis veces, otras tantas durante el día; el enfla-

(1) En pocos casos, como en éste, se puede legítimamente hablar de una taquicardia (toxinherz) y de una disnea tóxica.

quecimiento se acentúa; pesa alrededor de 35 kilos; la taquicardia que siempre había existido, es de 110, 120; la expectoración es abundante, de cuando en cuando ligeramente teñida en rosado; existen numerosísimos bacilos de Koch y fibras elásticas. En estas condiciones y previa una ligera mejoría del pulmón derecho, producida, al parecer, por inyecciones de eucaliptol y guayacol, á la vida al aire libre, al descanso en la cama, á la aplicación de revulsivos, se resuelve emprender el tratamiento pneumotorácico. La enferma se encuentra muy postrada; facies terrosa; la menstruación ha desaparecido desde hace tres meses; tiene un aspecto profundamente intoxicado. La temperatura en los dos días que preceden á la inyección es, respectivamente:

17, III. 39°4; 18, III. 38°5, 40°6. La mañana de la inyección tiene 38°5, tiene 70 respiraciones y 180 pulsaciones (1). Inyección fácil de 250 cc. de ázoe. Por la tarde sube la temperatura á 40° pero el pulso baja á 160 y la respiración á 65. Por la mañana siguiente profunda modificación del cuadro. La T. 37°2 P. 160. R. 50. La tos ha disminuido como la transpiración. La enferma tiene la impresión de estar mejor. Al día siguiente considero prudente no efectuar inyección. 21 III, por la mañana T. 37°6, P. 140, R. 60, inyección de 120 cc., por la tarde T. 38°5, P. 120, R. 52. La enferma siente apetito por primera vez, los vómitos han cesado, la temperatura, sin embargo, por la tarde sube á 38 y medio; 50 respiraciones por minuto; el pulso ha ido bajando progresivamente para llegar, en el momento de apirexia relativa, á 100 pulsaciones: en ese momento tiene 110. Después de estas dos inyecciones, la temperatura presenta fuertes oscilaciones, para alcanzar, el día 22, á tener 37°1 al medio día y 38°4 por la tarde; 50 respiraciones; la enferma sigue con apetito; por la primera vez, después de mes y medio de evolución mórbida, puede dormir dos horas seguidas; el pulso, sin embargo, no acompaña al descenso de la temperatura: 115, 120 pulsaciones por minuto; la respiración más bien tiende á subir: 70 respiraciones por minuto; la temperatura al día siguiente ha ascendido á 40.4; inyección de 50 centigramos de quinina (solución Zambelletti); inyección de 130 cc.; la mañana siguiente T. 37°2, P. 156, R. 70; el pulmón del otro lado presenta un aumento evidente de los estertores; la temperatura sube á 41°.

Entonces se le hace una inyección de 50 centigramos de sulfato

(1) Haré notar también que la enferma es muy nerviosa.

de quinina; disminución de la temperatura en esa tarde, y luego ascenso en la tarde siguiente: 39.8; nueva inyección de 50 centigramos de quinina; descenso de la temperatura, que en esa mañana baja a 36.2, con 110 R. y 186 P.; pero hay un chuco por la tarde, y tenemos, entonces, una temperatura de 41 y medio, imputable, en parte, también, á la formación de un pequeño absceso en una de las inyecciones de quinina; la respiración ha subido á cien por minuto en ciertos momentos anhelosa; á las cuatro de la tarde, 110 respiraciones; puntada en el costado izquierdo; se forma el absceso, que se abre en seguida; la temperatura baja á 38 por la tarde, 37.4 por la mañana; la respiración disminuye á 65 por minuto; el pulso baja á 60; la temperatura tiende á disminuir al día siguiente. Se hace una nueva inyección de 100 cc. (cuarta inyección) el día 27; la respiración, á consecuencia de esto, baja progresivamente hasta alcanzar 60 por minuto; el pulso en 100. A partir de este momento, grandes oscilaciones, las cuales, sin embargo, raramente pasan de 38°; el pulso tiende á mantenerse entre 100 y 110; la disnea presenta oscilaciones. Sin embargo, la enferma puede dormir en conjunto hasta 6 horas en el día y se alimenta mejor; la diarrea, sin embargo, es de 12 á 15 veces en el día. El aspecto es mejor; inyección de 125 cc. el día 30; la temperatura es 38°8, 162 P. y 40 R., reaparecen los vómitos; inyección de 100 cc. el día primero; la disnea vuelve á aumentar, 45 R., al día siguiente 50, temperatura va bajando. El día 3 inyección de 100 cc.; la temperatura, que era de 37°5 antes de la inyección, se mantiene invariable por algunas horas, pero la respiración sube á 90 y el pulso sube bruscamente de 140 á 184, al mismo tiempo se va pronunciando un estado de depresión general é indiferencia de la enferma, que presenta un aspecto de suma gravedad. El día 5 inyección de 100 cc., el pulso, que había descendido el día anterior á 100, asciende de nuevo á 188. Las respiraciones han descendido á 60. Al día siguiente la temperatura no llega á 38, por la mañana, pero sube á 39°2 por la tarde, 180 P., 100 R.; sigue el estado de suma gravedad. En este momento las lesiones del otro lado se han extendido evidentemente, cuando á partir de los primeros días del mes de Abril, constato, consecutivamente á la aparición de roces, un pequeño derrame en la base del pulmón derecho, el cual, consecutivamente á las inyecciones que se siguen repitiendo en dosis de 100 á 125 cc. cúbicos, presenta oscilaciones «en acordeón». Cada vez que se hace una inyección, al día siguiente aumenta la cantidad de líquido que se mantiene durante

dos ó tres días, dejando cada vez detrás de sí el vértice correspondiente más despejado. Atribuyo una influencia benéfica á esta pleuresia (efectivamente, parece desempeñar un papel protector sobre las lesiones del vértice derecho que había presentado los últimos 10 días una agravación tan evidente como para hacer temer la necesidad de interrumpir el tratamiento. Para dejar tiempo á la evolución de estos empujes pleurales y á las reacciones curativas de que es asiento ese vértice, dejo entre una inyección y la otra intervalos de tiempo entre 3 y 6 días. El día 11 la enferma está mejor; durmió toda la noche, los vómitos han desaparecido, se alimenta bien, no tiene más que 4 evacuaciones en el día. La temperatura es de 39°4.

El 12 IV nueva inyección de 100 cc. En los días siguientes, la temperatura llega casi todos los días á 40°. Vuelve á ponerse grave, no tiene apetito, vuelven los vómitos y la diarrea. Se ha formado un poco de líquido en la pleura izquierda, que desaparece rápidamente. El día 19 inyección de 75 cc. La enferma mejora, y esta vez la mejoría será definitiva. A partir de este momento, temperaturas elevadas de cuando en cuando; alcanzan todavía 2 días á 40°, pero en la mayoría no pasan de 38; el pulso no pasa de 120 y ha llegado á 86: la respiración, sin embargo, se mantiene alta, y se comprende; además del pneumotórax, que se hace cada vez más completo, existe una limitación del campo respiratorio del lado opuesto, por la extensión de las lesiones y por el derrame producido. Es á partir de fines del mes de Abril que se acentúa la mejoría; la temperatura alcanza ó pasa raramente los 38 grados; las respiraciones oscilan al rededor de 40; el pulso va de 100-120. Se continúan las inyecciones de 100 á 140 cc., repetidas cada cinco, seis, ocho, diez ó más días, según que los fenómenos reaccionales del otro pulmón, estén todavía activos ó hayan retrocedido. Con esta conducta, y merced, creo, á esta prudencia, los estertores del otro vértice van disminuyendo progresivamente; el estado general se hace muy bueno; se le permite á la enferma levantarse; los sudores han disminuido muchísimo; se alimenta bien; acusa un bienestar progresivo, inmediatamente después de cada inyección. Se hacen entonces inyecciones más grandes, de 150 cc. Se pesa á la enferma el 27 de Junio; pesa 41 kilos 500 gramos; este aumento tiende á acentuarse progresivamente; á principios de Julio, 42 kilos y tres cuartos; el doce de Julio, 43 kilos, y así sucesivamente hasta el momento actual, en el cual

pesa 63 kilos. La marcha de la enfermedad ha continuado siendo lo más favorable posible.

La planilla de las inyecciones en los dos primeros meses de tratamiento es la siguiente:

- |     |      |    |           |                              |
|-----|------|----|-----------|------------------------------|
| 19. | III. | 13 | — 250 cc. | — 14.                        |
| 21. | III. |    | — 125 cc. | — 15.                        |
| 23. | III. |    | — 130 cc. | — 13.                        |
| 27. | III. |    | — 100 cc. | — 8.                         |
| 30. | III. |    | — 125 cc. | — 6.                         |
| 1.  | IV.  |    | — 100 cc. | — 9.                         |
| 3.  | IV.  |    | — 100 cc. | — 0.                         |
| 5.  | IV.  |    | — 100 cc. | — 8.                         |
| 8.  | IV.  |    | — 100 cc. | — 7.                         |
| 12. | IV.  |    | — 100 cc. | — 9.                         |
| 19. | IV.  |    | — 75 cc.  | — 11.                        |
| 20. | IV.  |    | — 70 cc.  | — 8.                         |
| 22. | IV.  |    | — 50 cc.  | — 8.                         |
| 23. | IV.  |    | — 75 cc.  | — 7.                         |
| 26. | IV.  |    | — 75 cc.  | — 7.                         |
| 30. | IV.  |    | — 100 cc. | — 6.                         |
| 1.  | V.   |    | — 100 cc. | — 4.                         |
| 2.  | V.   |    | — 100 cc. | — 1.                         |
| 3.  | V.   |    | — 100 cc. | — 0.                         |
| 5.  | V.   |    | — 150 cc. | + 2.                         |
| 8.  | V.   |    | — 100 cc. | + 2.5.                       |
| 11. | V.   |    | — 100 cc. | + 6.                         |
| 14. | V.   |    | — 100 cc. | + 5.                         |
| 16. | V.   |    | — 140 cc. | + 8.                         |
| 20. | V.   |    | — 160 cc. | + 6.                         |
| 22. | V.   |    | — 100 cc. | + 6. Etc. (Véase plancha I). |

El colapso pulmonar nunca ha sido completo en este caso; existe una sínfisis de la parte externa del vértice que lo fija hasta el nivel de la segunda costilla, y una pequeña sínfisis de la base que corresponde al  $\frac{1}{3}$  interno del diafragma. La caverna del vértice, sin embargo, se aplasta bien.

Aquí tenemos un ejemplo de tratamiento pneumotorácico, en un caso particularmente grave, en el cual las lesiones del otro pulmón, y las reacciones producidas al

nivel de la pleura, han obligado á modificar el esquema del tratamiento, momento por momento. Es una prueba de que, en cuestiones de tratamiento pneumotorácico, no hay que desesperar tan fácilmente, y hay que admitir siempre de él la posibilidad de que produzca verdaderos milagros; aunque, desgraciadamente, no se les pueda conseguir en todos los casos.

Otro ejemplo en el cual, á la bilateralidad de las lesiones, se agregan otros factores que aumentaban notablemente la gravedad del pronóstico, es el siguiente:

El señor E. E., canadiense, 38 años, procedente de la República Argentina, ha tenido una hemoptisis á bordo del transatlántico que lo conducía á Europa, y por eso ha descendido en Montevideo. Ya en Buenos Aires presentó fenómenos pulmonares y varias hemoptisis, por lo cual fué atendido por el profesor Agote. No sigue las indicaciones de su médico curante; su tos aumenta, la expectoración también; su estado general empeora, y resuelve trasladarse á Europa, cuando se produce á bordo, en la travesía del río, ese accidente que le obliga á fijar su residencia — que va á ser definitiva — en Montevideo. Lo veo en Abril de 1912: aspecto terroso, disneico; la temperatura llega generalmente a 39 grados por la tarde; traspiración, inapetencia, vómitos, tos quintosa, con expectoración abundante, todavía pequeñas hemoptisis. Infiltración casi total del pulmón izquierdo, caverna del tamaño de una tanquerina en el vértice, el pulmón derecho se presenta opaco a los rayos X, duro a la percusión y con estertores subcrepitantes en una extensión de tres traveses de dedos por debajo de la clavícula y otro tanto en la región posterior.

Le propongo <sup>(1)</sup> el tratamiento pneumotorácico inmediato. No se decide, que posterga un mes y medio más, en cuyo periodo se va agravando progresivamente. A fines de Mayo tiene el enfermo constantemente temperaturas altas: llega a 39°5-40° por la tarde, sudores profusos; anemia profunda con tinte terroso; un poco de diarrea; la tos se ha hecho violentísima, de tal manera que le priva absolutamente el sueño y es seguida de accesos de disnea

(1) He empleado el sistema de notación gráfica adoptada por los Sanatorios alemanes, por ser la empleada en la mayor parte de las publicaciones aparecidas en los Brauer y Beiträge.

muy marcada; la infiltración del pulmón izquierdo es completa; el pulmón derecho se ha tomado en más de dos terceras partes en altura. En estas condiciones reclama el enfermo el tratamiento pneumotorácico. Se emprende éste. (1) Después de las primeras insuflaciones la mejoría no se produce: más bien hay una agravación. El examen radioscópico muestra la existencia de fuertes adherencias, las cuales me obligan a forzar las presiones, que no puedo medir por carecer, en aquella época, de un aparato provisto de manómetro; cada insuflación produce un aumento inmediato de disnea, que llega en algunos casos a la ortopnea: el enfermo grita que se ahoga; es necesario recurrir a insuflaciones de oxígeno, inyecciones de morfina, inhalaciones de nitrato de amilo y de

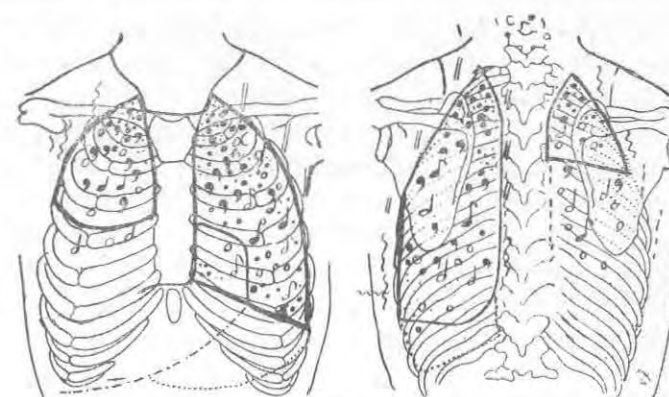


Fig. 50. — Enfermo E. E. Fenómenos acústicos de ambos pulmones. La notación empleada es la de Pischinger, adoptada por la mayoría de los Sanatorios alemanes.

yoduro de etilo. Los únicos signos favorables consisten en la cesación de los sudores y en la vuelta del apetito.

Pero, á consecuencia de este tratamiento enérgico y un poco ciego, la temperatura empieza á bajar; la tos á disminuir, igual que la expectoración; el enfermo se levanta y el examen radioscópico muestra que el pulmón se ha desprendido completamente de sus adherencias y flota como un muñón oscuro en el seno de la atmósfera brillante de azoe; el vértice del otro lado no se ha empeorado, hecho notable, durante este tratamiento enérgico, efectuado sin control manométrico, y al fin empieza á mejorar.

(1) Se trataba de un enfermo tan pusilánime que hubo que efectuarle la primera introducción por el método de Brauer, con anestesia general al éter.

El mediastino ha demostrado una notable resistencia; su parte superior no se ha movido de la línea media; es solamente en su porción inferior que se muestra algo desviado. Ya después de dos meses de iniciado el tratamiento, se comienza á notar una disminución de la macicez, la sonoridad va ganando progresivamente hacia arriba. Las regiones correspondientes se van limpiando de estertores y la zona indemne se va dilatando. Sucesivamente se nota su desaparición en el cuarto espacio, luego en el tercero.

La respiración sopla va cediendo el paso á una respiración oscura.

La mejoría del otro vértice sigue acentuándose. Un año después

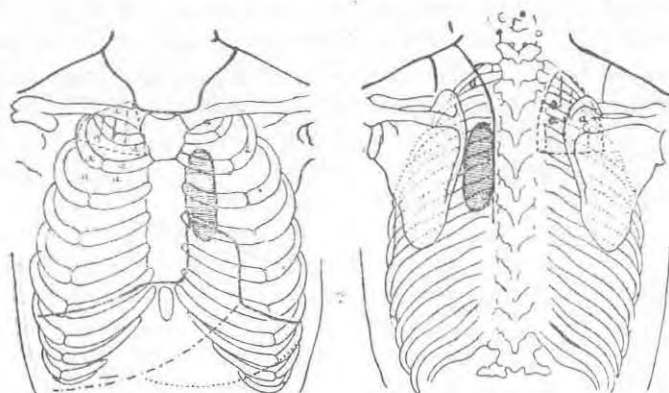


Fig. 51. — Enfermo E. E., después de 5 meses de tratamiento. Colapso completo del pulmón izquierdo. Notable reducción de los fenómenos acústicos del pulmón derecho.

sólo se nota una submacicez en los dos primeros espacios intercostales adelante, y hasta dos dedos debajo de la espina del omoplato, atrás. En esta zona se percibe atrás una respiración débil, pura, mezclada en la región anterior en algunos puntos con espiración prolongada.

El enfermo se encuentra sin fiebre; la disnea ha desaparecido; su estado general es tan bueno que empieza á hacer imprudencias, á salir con días de lluvia y fríos: una noche de invierno, con cerrazón, adquiere una grippe que lo obliga á guardar cama durante 8 días. Se constata entonces un empeoramiento del otro vértice.

Una vez levantado, empieza á concurrir á los cafés y á los teatros, no obstante habersele prohibido todo eso de una manera absoluta.

Tengo que interrumpir mis relaciones con el enfermo. Queda él sin inyecciones durante dos meses.

Emprende el doctor Mañé de nuevo las insuflaciones: mejora el enfermo; á consecuencia de esta nueva mejoría, nuevas imprudencias del paciente: suspende el doctor Mañé la asistencia. Después de esta agravación regresiva, vuelve la fiebre, vuelven la tos, la expectoración, las hemoptisis, y el enfermo fallece sofocado por una hemoptisis fulminante que se produce una noche.

No obstante la terminación fatal de esta historia, las variaciones en la marcha de la enfermedad bajo la influencia del tratamiento, indudablemente brillante, en el primer periodo, en un cuadro sintomático tan grave y con lesiones bilaterales tan marcadas, son altamente demostrativas del gran valor del método, y justifican su ensayo aún en casos en los que existan fenómenos extensos del lado no tratado. Evidentemente los éxitos en estos ejemplos serán mucho menos frecuentes, y muy amenudo resultarán estériles los esfuerzos del médico, pero un éxito brillante, como fué al principio el que acabo de relatar, malogrado después por culpa del enfermo, conseguido de tiempo en tiempo, vendrá á premiar la abnegación del clínico y compensará con creces los fracasos sufridos en otros casos, vendrá también á robustecer su decisión de tratar con el pneumotórax á enfermos que de esa cura « todo lo pueden esperar y nada lo pueden temer ».

Para aquellos casos, en los cuales después de efectuado el pneumotórax de un lado, se presenta la cuestión del tratamiento de lesiones de marcha progresiva del otro pulmón, contempló Forlanini la posibilidad de tratar también á esas lesiones con un mero pneumotórax contralateral, previa desaparición espontánea ó provocada del primitivo.

Este problema puede presentarse con las variantes siguientes:

1.º La lesión ha sido primitivamente unilateral, y la

extensión al otro lado se presenta, ya sea durante el tratamiento, lo que es excepcional, ya cierto tiempo después que se ha interrumpido, lo que es más común. En el primer caso, el pulmón primitivamente tratado ya ha pasado victoriosamente la primera y más difícil prueba, la de la reexpansión. Durante un período de tiempo variable ese pulmón se ha dilatado y ha tomado parte, con las regiones del parénquima que quedaban sanas, en las funciones respiratorias, sin que se despertaran las lesiones primitivas. Quedaría únicamente por ver de qué manera va á soportar el trabajo vicariante que le impondrá la supresión funcional del otro pulmón. No solamente hay que preguntarse si los focos bacilares no se incendiarán en el pulmón sometido á este exceso de trabajo, sino que hay que considerar si quedará en ese pulmón suficiente parénquima sano para atender por sí sólo á las necesidades del organismo.

2.º La lesión, más ó menos extensa del vértice opuesto, ha permanecido invariable por un período mayor ó menor, durante el curso de un eficaz tratamiento para el lado más atacado. Ha llegado entonces el momento de suspender el pneumotórax del lado primitivamente enfermo para efectuarlo del otro lado. Si la evolución del proceso lo permite, es prudente dejar transcurrir algún tiempo para que se reabsorba espontáneamente el pneumotórax y se dilate el pulmón para ver si posee y mantiene las condiciones de curación é integridad funcional necesarias.

3.º Las lesiones del otro lado preexistían, eran limitadas, — tales como para mejorar, por la acción del pneumotórax opuesto, según lo muestra la experiencia en la mayoría de los casos, — pero, ya sea desde el principio, ya sea posteriormente y después de haber atravesado por una fase de mejoría ó por lo menos de inhibición, empiezan esas lesiones á evolucionar con mayor ó menor agudeza. Se presenta entonces el problema de si ya es tiempo de poder interrumpir el pneumotórax del primer lado para iniciarlo en el segundo.

Forlanini en 1910 comunicó la historia de dos enfermos en los cuales se había efectuado el pneumotórax doble sucesivo.

En el primero, por una tisis exclusivamente derecha con numerosos focos destructivos, enflaquecimiento, fiebre diaria, alrededor de 39º, sudores, hemoptisis iniciales repetidas, expectoración abundante con fibras elásticas y numerosísimos bacillus de Koch. El pneumotórax mejoró rápidamente al enfermo, tanto que á los cuatro meses pudo reanudar su oficio de albañil. Se continúan las inyecciones durante año y medio. Al cabo de este tiempo se suspenden las inyecciones, observándose la reabsorción completa del pneumotórax. Dos meses después vuelve a verse al enfermo: tiene una lesión del vértice izquierdo que ha producido ya una cavidad. Fiebre, expectoración abundante, fuertes hemoptisis, fiebre 38º5-39º. Previa constatación de la curación de las lesiones derechas, se practica a la izquierda un pneumotórax que se completa en pocos días. La mejoría se establece rápidamente. Se continúa la cura durante nueve meses, y se constata que el pulmón derecho se mantiene en condiciones irreprochables.

El segundo caso es relativo á una mujer que presentó después de un parto una tuberculosis bilateral, aunque desigualmente repartida, de marcha rápida, pero apirética. A la izquierda, estertores cavernulosos en la parte superior, estertores mezclados hasta la base, submacidez muy marcada en el tercio superior. A la derecha, en la región-supra espinal y parte anterior del segundo espacio intercostal, submacidez y estertores. Se efectúa el pneumotórax á la izquierda, y se le mantiene durante siete años y medio. Las modificaciones funcionales son lo más favorables posible, y el vértice derecho no presenta ya estertores. En los últimos tiempos se deja reabsorber en parte el gas. A consecuencia de un nuevo parto: tos, catarro en el pulmón derecho que tiende á concentrarse en el vértice. Se forma allí una caverna, aparece fiebre y expectoración bacilifera. Entonces extrae Forlanini en dos días 450 cc. de gas del pneumotórax, que como hemos dicho, estaba reducido. A consecuencia de esta maniobra se nota expansión del pulmón y roces. Se produce un pneumotórax en el lado derecho, y todos los síntomas desaparecen. El pulmón primitivamente tratado, parece curado.

Desgraciadamente, á los tres meses, contrae la enferma una

brouco-pneumonia de naturaleza indudablemente gripal, á consecuencia de la cual fallece.

Posteriormente lo ha efectuado en otro caso.

Saugmann ha intentado este procedimiento en tres enfermos. En el primero falló á causa de adherencias, y en los dos restantes, el pulmón tratado primero presentó un empeoramiento progresivo al cesar la compresión, hecho que el autor atribuye á la poca duración del primer pneumotórax.

En este mismo capítulo estudiaremos los casos de Von Adelung que él califica de pneumotórax contemporáneo. Como veremos sólo en un caso se trata de un procedimiento que merezca esa designación. Otro caso corresponde al pneumotórax doble sucesivo que estamos estudiando aquí. En otros enfermos se ha efectuado una doble sucesión: se empezó por colapsar el pulmón más atacado; después de un corto descanso se produjo el pneumotórax del otro lado; después se efectuó de nuevo en el primer lado. Creo que se podría designar esta variante como «Pneumotórax doble alternante».

Zinn y Geppert mencionan la observación de un enfermo en el que se había ya curado una afección grave del pulmón izquierdo. El pulmón derecho presentaba una seria lesión que no había mejorado nada. Se efectuó entonces el pneumotórax en el mismo lado, que prolongado durante un mes, había llegado á reducir el pulmón á una tercera parte, con mejoría evidente de los síntomas mórbidos. Pero el tratamiento tuvo que ser interrumpido por deseo del mismo enfermo.

En algún caso aislado se ha efectuado la intervención sucesivamente bilateral por haber habido errónea interpretación de cuál lado era el más afectado (Keller), ó causa de los fenómenos.

Keller cita el caso de un enfermo en el cual á los rayos X se encontró integridad de los vértices, presencia en cada lado de dos sombras del tamaño de una ciruela, adosadas al hilo, y de las

cuales se dirigían á la base sombras ramificadas y algunos nódulos sueltos. Era imposible, basándose en los datos radiológicos, encontrar diferencia entre los dos lados. A la auscultación se encontraban estertores en las dos bases, adelante y atrás, y en el borde anterior, más marcados á la izquierda. En el vértice izquierdo, atrás, zona de oscuridad marcada. En ese lado se efectúa el pneumotórax. Se inyectan 600 cc. de ázoe. Consecutivamente aparece disnea que lo obliga á extraer 150 cc. Al cabo de dos días nueva inyección de 1.200 cc. (!), á consecuencia de la cual vuelve la fatiga, aumenta la tos, y notablemente la expectoración que llega á 250, 300 y hasta 400 cc. Los estertores del lado derecho aumentan notablemente. Sospecha Keller, entonces, que este lado fuera el más afectado y resuelve hacer el pneumotórax en ese lado, previa eliminación del gas existente en el lado izquierdo. Se extraen directamente 1.000 cc. de ázoe, y luego se efectúa una serie de inyecciones sucesivas de 500 cc. de oxígeno seguidas de extracción inmediata para lavar la pleura con ese gas. Cuando al cabo de algunos días el examen demostró la desaparición del pneumotórax, efectuó el autor un pneumotórax de 1.200 cc. en el lado derecho, sin que se produjera mucha molestia en el enfermo. Las inyecciones sucesivas fueron muy difíciles, por causa de adherencias que impidieron inexorablemente la obtención de un colapso completo. El enfermo fué empeorando y la muerte se produjo al cabo de varias semanas.

En el caso que voy a relatar el error fué debido á las condiciones de urgencia en que otro médico empezó el tratamiento. Precisamente, como veremos en el capítulo correspondiente, el eficaz tratamiento de las hemoptisis mediante el pneumotórax, lucha en muchos casos con la á veces insalvable dificultad de determinar en esos dramáticos momentos, en que existe á veces una generalización de ruidos húmedos en la superficie de ambos pulmones, cual es el lado responsable del accidente que se quiere directamente combatir.

La señorita M. M., de 18 años de edad, tose desde hace 5 meses, con expectoración cada vez más abundante, que se ha vuelto á veces sanguinolenta en los últimos 15 días. Compruebo una infiltración seria del lóbulo superior izquierdo, y una ligerísima infil-

tracción del extremo vértice derecho. Al día siguiente, y estando yo ausente presenta una serie de hemoptisis á repetición. Un colega llamado de urgencia constata un estado gravísimo. Fracasen los medios terapéuticos de urgencia, nitrato de amilo, emetina, morfina, ergotina, etc. Se dispone entonces a efectuar un pneumotórax de urgencia. Ausculta á la enferma y constata estertores húmedos en toda la extensión de los dos pulmones, hecho que lo pone perplejo; pero le parece que son más abundantes á la derecha. Se decide por ese lado é inyecta, por suerte poco gas, 350 cc. Las hemoptisis continúan durante la noche. En la mañana siguiente veo á la enferma. Como el pneumotórax derecho es poco intenso me decido á proceder en seguida en el lado izquierdo sin preocuparme de aquel. Inyecto 500 cc., que son perfectamente soportados. Se detienen las hemoptisis. Se continúa el tratamiento durante 4 meses con mejoría progresiva de la enferma, cuando aparecen los síntomas de una granulía que evolucionó en 12 días.

Hasta qué punto pueda atribuirse el resultado fatal de este caso á la errónea inyección inicial, no se puede resolver. Es cierto que también en el caso de Keller se produjo un resultado fatal, pero indudablemente conviene ser prudente y evitar en lo posible esos pasajes bruscos del pneumotórax de uno á otro lado.

El estudio de la observación, detallada en el trabajo de Keller, sugiere también la posibilidad de otra interpretación. Existen casos atípicos de tuberculosis pulmonar en los cuales no existe esa predominancia anatómica y cronológica de las lesiones de uno de los pulmones. En esos casos las lesiones de ambos lados se equivalen y han evolucionado contemporáneamente. Se observan fenómenos evolutivos que llamaré de báscula, que se producen alternativamente en uno y otro pulmón, llegando á producir complicaciones cuyo punto de partida está tan pronto en un lado como en el otro.<sup>(1)</sup> El pneumotórax en estos casos, aplicado á un lado, puede producir empeoramiento

(1) He hablado ya especialmente (pág. ...) del caso de N. N. que presentó ataques de pneumotórax, alternativamente á la derecha y á la izquierda, y que acabó por presentar signos de infiltración de igual extensión en los dos vértices.

del otro; transportado á éste mejora la lesión correspondiente, produciendo un atraso en el otro lado y así sucesivamente. Se comprende que el pneumotórax, por lo menos en su forma habitual unilateral, esté aquí contraindicado. He tenido un caso que parece así demostrarlo.

La enferma M. L., 28 años, me consulta por una hemoptisis. Presenta una ligera lesión del vértice derecho y algunos signos anormales en el izquierdo. Como el tratamiento ordinario habitual ha fracasado, efectúo un pneumotórax á la derecha. La enferma va mejorando durante 5 meses. Al cabo de este tiempo, la lesión izquierda presenta signos de actividad creciente, tanto que me decido á abandonar el lado derecho, y una vez que el pneumotórax está bastante reabsorbido, inicio las insuflaciones del lado izquierdo. El pulmón derecho expandido, parece curado. Los síntomas imputables al lado izquierdo van desapareciendo. Al cabo de un año, y después de haber pasado la enferma un serio disgusto, aparecen estertores en el vértice derecho. Propongo entonces efectuar un nuevo tratamiento de pneumotórax en el lado derecho, pero la enferma rehusa, prefiriendo irse para la campaña.

Hay que descartar *à priori* la posibilidad de efectuar un pneumotórax (por lo menos completo), en aquellos enfermos, en que á causa de una vasta destrucción ó seria infiltración del otro pulmón y consecutiva cicatrización, la porción del pulmón sano, — llamado á funcionar después de reabsorbido el primer pneumotórax, — fuera insuficiente para responder por sí sola á las necesidades respiratorias del organismo. No nos podemos basar exclusivamente en el examen físico para efectuar la valorización de la porción pulmonar sana — suponiendo que el pulmón esté ya expandido — sino que deberemos recurrir á la investigación radiológica, más apropiada para apreciar el estado del pulmón, no solamente en la superficie sino también en la profundidad. Pero aun rodeándonos de todas las precauciones posibles podremos incurrir en los dos errores opuestos: ó exagerar la importancia de las sombras

preexistentes, considerando como insuficiente á un pulmón capaz de responder satisfactoriamente á la prueba, ó, por el contrario, no apreciar suficientemente lesiones pequeñas, pero tan numerosas como para comprometer fatalmente la capacidad funcional del pulmón.

Naturalmente no puede concebirse más que como excepción la coexistencia de condiciones tales que indiquen y autoricen la práctica del pneumotórax doble consecutivo.

Estas agravaciones del proceso preexistente del otro vértice ha llevado á Mauricio Ascoli á una práctica importantísima como es la del pneumotórax doble (contemporáneo).

Evidentemente no se puede tratar del pneumotórax completo de los dos lados, incompatible naturalmente con la vida. Se trata, ó bien de un pneumotórax completo de un lado y más ó menos limitado del otro, ó bien de un pneumotórax incompleto en ambos lados con una intensidad relativa, de acuerdo con las lesiones del pulmón subyacente y con las reacciones despertadas.

Parece ser que en los casos de pneumotórax doble, no solamente el *punctum optimum* corresponde á un colapso incompleto del pulmón más atacado, sino que en esas condiciones se produce el máximo de acciones favorables que el pneumotórax, en general, es capaz de despertar. Nueva prueba — me parece, — de que además del factor mecánico (aunque derivando de él) existen en la acción terapéutica del pneumotórax factores biológicos y orgánicos que recién empezamos á entrever.

Partiendo de la observación; que todos hemos hecho, de casos en los cuales se produce en los primeros tiempos del tratamiento una notable mejoría, que en el transcurso de los meses siguientes es reemplazada por un empeoramiento definitivo, engendrado por la agravación de las lesiones del otro pulmón, pensó Ascoli, que quizá un

pneumotórax sumamente limitado, efectuado y mantenido allí contemporáneamente al pneumotórax grande del lado correspondiente á las lesiones principales, podría mantener la acción favorable primitiva y ser de acción decisiva para el éxito de la cura.

Ascoli y Fagioli parecen haber tomado como índice para el valor de los dos pneumotórax únicamente los valores de la presión manométrica. La persistencia de un cierto grado de presión negativa en los dos pneumotórax parece ser la regla. Naturalmente que mientras en el lado más enfermo estos valores eran poco marcados, en relación con el pneumotórax que se debía mantener muy acentuado, en el otro lado los valores negativos se mantenían bastante elevados por tratarse de un pneumotórax muy incompleto.

En el lado más atacado la presión nunca se llevó á valores positivos. A lo más se llegaba á 0 en el momento de la espiración; pero generalmente reinaba, al terminar la insuflación, una presión negativa constante de algunos centímetros de agua. En el otro lado presiones negativas que, en algunos casos, se mantenían á —10 y aun á —15. Las cantidades de *ázo*e inyectadas han variado entre 75 y 150 cc.

Las inyecciones se practicaban (aun las primeras) generalmente en ambos lados sucesivamente. En algunos casos, especialmente la primera vez, se hacían en días sucesivos.

Ascoli y Fagioli han ensayado un procedimiento en 12 casos bilaterales. Solamente en 5 les fué posible llevarlo á término, habiendo fracasado los demás á causa de adherencias.

Los resultados obtenidos en estos 5 casos deben ser considerados en general como favorables al método.

En uno de los casos la mejoría producida fué pasajera; no obstante haberse continuado regularmente el tratamiento durante 5 meses, sucumbió el enfermo á los progresos de su mal. En otro de los casos la mejoría esta-

blecida al principio fué interrumpida por la aparición de una pleuresía correspondiente al lado más afectado, produciéndose entonces un empeoramiento progresivo del enfermo. En un tercer caso, el enfermo, ilusionado con una notabilísima mejoría, se creyó autorizado á emprender trabajos penosos y abandonarse á excesos alcohólicos. En los dos casos restantes el tratamiento, prolongado durante casi dos años, ha permitido mejorar extraordinariamente enfermos con lesiones bilaterales, uno de ellos con focos bronco-neumónicos diseminados y cavernas en el pulmón; el otro con infiltración total y caverna de un pulmón y focos bronco-neumónicos ocupando la mitad del otro. En ambos casos existía fiebre intensa, enflaquecimiento y expectoración que alcanzaba á 250 y 300 cc.

Dario Maragliano ha efectuado el pneumotórax doble en seis enfermos, ateniéndose á la práctica de M. Ascoli. En uno de ellos, después de la inyección de 150 cc. en una pleura y de 350 cc. en la otra, con presiones terminales de  $-10$  y  $+2$  respectivamente, apareció ortopnea, cianosis y el pulso se volvió debilísimo, produciéndose la muerte al cabo de 18 horas. Pero en este enfermo existían, antes de la intervención, 50 respiraciones y tanto el examen clínico como el radiológico habían demostrado la existencia de cavernas numerosas en ambos lados y focos de condensación también bilaterales. <sup>(1)</sup> Debemos concluir con Breccia que antes de efectuar el pneumotórax doble es necesario valorizar las aptitudes funcionales del aparato respiratorio, en vista de la limitación global de la función impuesta por el procedimiento. Agregaré que en las condiciones arriba apuntadas está absolutamente contraindicado aun el pneumotórax unilateral.

En los otros cinco casos, pudo el pneumotórax ser continuado por un tiempo mayor ó menor. Señala el autor, que el procedimiento es perfectamente tolerado, salvo

(1) En la autopsia se encontraron efectivamente lesiones caseosas difusas, en ambos pulmones.

cuando resistentes adherencias bilaterales, obligaron el empleo de altas presiones. La reabsorción del gas se habría efectuado con particular rapidez, tanto que en algunos casos, el pneumotórax desaparecería completamente entre una inyección y la otra. En algunos de éstos, se instalaba rápidamente una sínfisis irreductible del pulmón menos atacado y asiento por lo tanto del pneumotórax menos desarrollado, que hacía imposible la continuación de la cura en ese lado, siguiéndose el tratamiento como pneumotórax unilateral. No obstante la corta duración del colapso del otro pulmón (1 á 3 meses), se habría observado la detención de la evolución de las lesiones, de tal manera, que el pneumotórax unilateral se pudo seguir sin que se produjeran empeoramientos en el pulmón libre. Pero también le ha sucedido que el pulmón opuesto se encuentre en condiciones de reposo inestable.

Me parece que la duración tan limitada de una de las colecciones gaseosas, no puede ejercer más que excepcionalmente la influencia favorable admitida por D. Maragliano. Creo, en consecuencia, que hay que suscribir los consejos de ese autor, de repetir muy á menudo las inyecciones de ázoe en el pneumotórax doble, para impedir la adherencia prematura de las pleuras. Por esta razón y por las condiciones fundamentales de posibilidad del tratamiento bilateral, deberán repetirse inyecciones pequeñas y muy á menudo, y el control radiológico de los enfermos debe ser mucho más frecuente que con el pneumotórax unilateral.

Los resultados clínicos obtenidos fueron muy favorables; aun cuando el escaso tiempo transcurrido hasta el momento de la publicación, no permitía establecer conclusiones definitivas.

Tenemos que citar en un enfermo la aparición de un derrame en ambas cavidades pleurales, el cual por su limitación no fué acompañado por mayores trastornos, habiéndose absorbido rápidamente del lado correspondiente al pulmón más afectado.

Von Adelung, sin conocer, al parecer, los trabajos de los autores italianos, ha efectuado también el pneumotórax doble, en cuatro enfermos con marcadas lesiones bilaterales, y en su opinión esta manera de proceder está justificada en casos muy especiales, cuando en sujetos con lesiones bilaterales activas, el pneumotórax efectuado en el lado más atacado no ha producido mejoría.

El primer caso relatado, no correspondería en rigor á la variante del método que estamos tratando, sinó más bien, al procedimiento de los dos tratamientos consecutivos, porque después de haber efectuado ocho inyecciones en la pleura derecha, sin mejoría del estado general y con persistencia á la auscultación de estertores en los dos pulmones y previa una suspensión de 15 días, se pasó á efectuar el pneumotórax del otro lado, que se continuó durante 26 meses con un resultado excelente. En dos de los otros casos, se alternaron series de inyecciones en un pulmón y series en el otro, según que se produjeran reacciones del lado del pulmón no tratado en ese momento. Citaremos un ejemplo:

Un niño de 8 años con invasión total de los dos pulmones, empieza por recibir durante un período de 58 días 15 inyecciones en la pleura derecha, y el volumen de 100 á 700 cc., con presiones terminales que oscilaron de  $-2$  á  $+4$  que produjeron un pneumotórax completo. Después de 10 días de descanso 9 inyecciones de 150 á 500 cc., hechas en el transcurso de 43 días en el lado izquierdo, con presiones de  $-4$  á  $-2$ . A veces mucha disnea. Nuevo descanso de 24 días; última serie de 5 inyecciones de 50 á 400 cc. con presiones de  $+14$  á  $+20$ .

En un solo caso, pero después de un período de 7 semanas, durante el cual se efectuaron 13 inyecciones en el lado derecho, hasta de 1.200 cc. con presión de  $+34$ , se efectuó un verdadero tratamiento bilateral practicándose 6 inyecciones simultáneas á las 2 pleuras de la capacidad de 100 á 300 cc. Las presiones intrapleurales variaron de  $-4$  á  $+1$  del lado izquierdo y de  $+10$  á  $+24$  del lado derecho.

Este último enfermo, después de una notable mejoría se entregó al alcohol muriendo después de 2 años.

El primer caso citado (de tratamiento sucesivo) puede considerarse como curado, así como uno de los tratados alternativamente en un lado y en el otro. El otro de los últimos casos había mejorado notablemente.

Saugman se ha declarado contrario á toda tentativa de pneumotórax bilateral, no por considerarla peligrosa para la vida, porque á causa de las adherencias, dice, no se produciría el pneumotórax completo, sino por que esos colapsos incompletos son de desechar por ser considerados por la mayoría de los experimentadores más perjudiciales que útiles al proceso pulmonar.

La objeción de Saugman peca por demasiado ortodoxa. No llegaremos hasta las afirmaciones absolutas, pero si se quiere aplicar á todos los casos la opinión de M. Ascoli, Fagioli y Parry Morgan, que lo útil en el pneumotórax es la limitación de la función (lo que ha llevado á los dos primeros autores á la práctica del pneumotórax doble, y al último á la misma concepción, pero puramente teórica) sin necesidad de llegar hasta su suspensión absoluta, no podemos desconocer que en algunos enfermos, por lo menos, el pneumotórax incompleto puede dar resultados muy favorables, <sup>(1)</sup> esto se observa especialmente en casos de múltiples adherencias. No se puede, pues, negar á priori, la posibilidad que en ciertos casos un pneumotórax incompleto en el lado menos atacado puede ejercer acción beneficiosa sobre las lesiones allí existentes.

Cuando se efectúa el pneumotórax doble hay que contar siempre con la posibilidad, ó más bien dicho, probabilidad de que la repartición de las adherencias pleurales constituyan un inconveniente para la acción del mismo.

(1) Este hecho de observación indudable y cuya aplicación se basa,—como veremos en el estudio que dedicaremos á la teoría del pneumotórax,—en la existencia, á veces predominante de factores que no intervienen siempre en un grado proporcional con la intensidad del colapso, no pueden sin embargo sustituirse como regla general al principio clásico de tratar de obtener, siempre que sea posible, el reposo absoluto del pulmón.

Efectivamente, puede suceder que las adherencias del pulmón más atacado sean más numerosas y resistentes que las del otro pulmón. Resulta de esto que el pneumotórax será más extenso en el último, menos enfermo, mientras que permanecerá en colapso limitado el pulmón más enfermo, al cual se le impondría un exceso de trabajo, en desacuerdo con sus necesidades y con el plan de la cura que se propone limitar el funcionamiento de cada pulmón, en razón directa de las lesiones existentes y, por ende, en razón inversa de la cantidad de parénquima sano presente.

D. Maragliano establece como indicación para el pneumotórax doble contemporáneo, la existencia de lesiones pulmonares bilaterales, de gravedad casi iguales y aparentemente con la misma tendencia evolutiva.

Me parece que esta enunciación no comprende más que una parte de las indicaciones. El pneumotórax bilateral puede aplicarse en casos de lesiones bilaterales de gravedad muy desigual, siempre que fuera evidente una tendencia evolutiva independiente en cada una de ellas. Y sobre este punto insistiremos sobre la significación desfavorable que ofrece la invasión cuando no es debida á la peribronquitis. La ausencia, por lo tanto, de la imagen radiológica de esta última lesión, constituiría una presunción de que la lesión controlateral no mejoraría por el establecimiento del pneumotórax del otro lado, adquiriendo el valor de un dato decisivo, para una intervención bilateral.

El pneumotórax doble podrá constituir la segunda fase del tratamiento cuando, en un enfermo tratado unilateralmente, se observaran fenómenos amenazadores en el otro vértice.

Durante el curso del tratamiento hay que guiarse muy especialmente por el estado de la función respiratoria, el número de movimientos respiratorios, la disnea de esfuerzo y la aparición de un grado más ó menos acentuado de cianosis, que representan los elementos que regulan la intensidad y repetición de las inyecciones gaseosas.

También para el pneumotórax doble contemporáneo, y aun con mayor rigor que para el consecutivo, debe reconocerse cuidadosamente, la extensión de las lesiones de cada pulmón. Lo ocurrido con el enfermo de Darío Maragliano justifica con creces esta exigencia. Ahora debemos reconocer que en una minoría de los casos, existen lesiones del segundo pulmón, tan serias como para exigir la extensión del tratamiento á ese lado, coincidiendo con regiones sanas del primer pulmón, suficientes para poder colaborar eficientemente á las necesidades respiratorias creadas por el pneumotórax, aun incompleto, efectuado por segunda vez.

Hay que confesar que raramente podrán encontrarse todas las condiciones favorables que permitan el establecimiento del pneumotórax doble contemporáneo.

## CAPÍTULO XV

## LA CONTINUACIÓN Y TERMINACIÓN DE LA CURA

Inyecciones de mantenimiento. — Las alternativas de la cura. — Los empeoramientos pasajeros y definitivos. — Colapso conseguido traidamente. — El estado doloroso de los tegumentos y de la pleura. — Las retracciones pleurales secundarias y la obliteración del pneumotórax. — Acción singular del pneumotórax en algunos casos. — Acción disociada. — Extensión del método y terreno de aplicación. — Duración del tratamiento. — Éxitos rápidos. — La suspensión del tratamiento y los fenómenos consecutivos.

Forlanini ha dividido la cura, como es sabido, en dos períodos; el primero, de obtención, durante el cual se trata de llegar progresivamente al colapso del pulmón; y el segundo, de mantenimiento ó conservación, durante el cual, mediante inyecciones hechas periódicamente, se reemplaza el ázoe desaparecido. Sin embargo, en una enorme cantidad de enfermos estos dos períodos se confunden. La existencia de adherencias resistentes hace que el período de obtención del pneumotórax se prolongue mucho, porque las adherencias en muchos casos tardan largos meses antes de estirarse al máximum ó de romperse. En un caso mío, recién al año y medio de haber empezado el tratamiento, se pudo conseguir la liberación completa del pulmón. En otros casos las adherencias no se rompen pero van cediendo lentamente.

Habría que hablar, pues, de un período de crecimiento rápido del pneumotórax, y otro de estancamiento ó crecimiento lento. La repetición de las inyecciones destinadas á impedir la expansión pulmonar depende de la rapidez con que se reabsorbe el ázoe y de la tendencia que se nota á la desaparición del pneumotórax. Cuando exista una pleuresía, y sobre todo cuando se trate de pneumotórax parcial, es muy grande el peligro de la adherencia progresiva del pulmón.

Las inyecciones deberán ser entonces repetidas más á menudo, con intervalos de pocos días entre una y otra

y tratando de producir presiones positivas. Con un pulmón completamente desprendido en una pleura sana, las inyecciones pueden hecerse en intervalos de tiempo más largos, que pueden alcanzar hasta algunas semanas cuando las propiedades absorbentes de la pleura se encuentran fuertemente comprometidas por una pleuresía anterior ó simplemente por la duración del tratamiento. Generalmente se peca por una repetición insuficiente de las inyecciones; en algunos de nuestros casos de reabsorción prematura del pneumotórax debemos incriminar, como causa del hecho, al tiempo que se ha dejado transcurrir entre las inyecciones consecutivas. Estas se pueden efectuar — según los casos y las cantidades de ázoe empleadas — cada semana ó cada dos ó más semanas, practicando entonces inyecciones de 150, 300 y 600 cc. ó hasta un litro. Considero que cuando fuere necesario inyectar más de 500 cc., se debe ser prudente efectuando más á menudo las inyecciones.

Simultáneamente con la progresión del pneumotórax y en los casos típicos de lesiones exclusivamente ó casi unilaterales, todos los fenómenos generales como hemos visto tienden á disminuir: fiebre, sudores, inapetencia, en algunos casos diarrea, disminución progresiva de peso; los fenómenos funcionales sufren una modificación paralela: la tos disminuye, la expectoración se reduce progresivamente, modifica su aspecto y se vuelve mucosa para luego terminar. La cantidad de bacillus disminuye hasta desaparecer; las fibras elásticas desaparecen más rápidamente que los bacillus. Otros fenómenos originados por una acción á distancia mejoran generalmente, por ejemplo: en la laringe, en el riñón y en el intestino, cuando se trata de lesiones superficiales de inoculación. Las lesiones bacilares de los órganos más ó menos relacionados con el pulmón (pericardio, costillas, columna vertebral), pueden sufrir una influencia benéfica de rechazo. La diazo-reacción y la reacción del urocromógeno desaparecen; los fenómenos debidos á la eliminación de

toxinas, como por ejemplo: lesiones de nefritis más ó menos intensas y generalizadas con ó sin hematuria, pueden curar. Paralelamente con esto, las propiedades biológicas del líquido sanguíneo se modifican á menudo. Los estudios de Pigger y de Carpi demuestran, como hemos visto, que el poder osópico vuelve á elevarse en los casos favorables, después de haber sufrido un movimiento de descenso, una oscilación negativa que será definitiva en el caso en que la mejoría no progresara. Por lo que respecta á las reacciones aglutinativas, tenemos un hecho bastante desconcertante á primera vista, en las constataciones de Courmont, quien no encuentra modificaciones características en los sujetos tratados por el pneumotórax.

Si esta es la marcha del tratamiento pneumotorácico en un sujeto normal, es decir, en un sujeto con pocas alteraciones de los órganos y con lesiones del otro vértice nulas ó clínicamente despreciables, no sucede lo mismo cuando se trata de un sujeto que presenta lesiones bilaterales más ó menos acentuadas. A este respecto, como veremos en el capítulo de las indicaciones y contraindicaciones, existen fuertes divergencias entre todos los autores que se han ocupado del tratamiento, queriendo limitar muchos de ellos el tratamiento solamente á los casos exclusivamente unilaterales, en tanto que otros extienden generosamente el tratamiento aun á aquellos casos que presentan lesiones controlaterales de cierta importancia.

Forlanini en su última publicación, como veremos, ha llegado á la conclusión consoladora de que, aun en estos casos, es posible conseguir resultados favorables, y á veces realmente sorprendentes; y, por lo tanto, se impone la práctica de ensayar el tratamiento pneumotorácico en todos los casos de bacilosis pulmonar en los cuales no existen contraindicaciones de otro carácter.

Es especialmente en los casos en que existen lesiones del otro vértice, que los fenómenos que se desarrollan en el curso del tratamiento pneumotorácico son más compli-

cados, que exigen un análisis minucioso y exacto de las causas de los cambios observados, y que obligan muchas veces á efectuar periodos de pausa más ó menos prolongados.

Efectivamente, es frecuente observar, en estas condiciones, como hemos visto, agravaciones de cierta importancia, serias en algunos casos, á veces imponentes, y que en verdad tienen, en algunos enfermos, una marcha fatalmente progresiva, pero que en otros, atendidos de una manera conveniente (suspensión de las inyecciones, aspiración de una cierta cantidad de gas para disminuir el volumen y la presión del pneumotórax), empiezan por detenerse en esa marcha progresiva, que parecía ya sin esperanzas, para presentar por fin los caracteres de una mejoría tan maravillosa como inesperada, permitiendo entonces, — una vez apaciguada la tormenta, — volver á emprender prudentemente el tratamiento pneumotorácico con gran beneficio para el enfermo, como se comprende.

En estos casos, es necesario, pues, tener siempre en cuenta la posibilidad de que las agravaciones del otro pulmón tengan un carácter transitorio; desgraciadamente, no sucede siempre así, como en el caso siguiente:

N. N., 23 años de edad, estudiante de medicina, presenta un ligero grado de congestión del vértice del pulmón derecho, por lo cual consulta á varios profesores; es enviado á la campaña: mejoran sus condiciones generales. Vuelve á emprender los estudios, y presenta entonces, con ocasión de una gripe, una infiltración del vértice del mismo lado, con respiración soplate y una cantidad de estertores que llegan á ocupar más ó menos una tercera parte del vértice del otro lado; al mismo tiempo se presentan esputos hemoptóicos bastante abundantes y que se repiten; es enviado de nuevo al campo, pero esta vez sus condiciones generales no mejoran: la fiebre que ya existía tiende, más bien, á acentuarse; su aparato digestivo se hace intolerante: aparece una inapetencia fuerte y vómitos á repetición; los esputos hemoptóicos aumentan (son pequeñas hemoptisis), y la lesión del vértice gana todo el pulmón hasta la base, al mismo tiempo que en el vértice del otro

lado aparece rudeza, pequeños estertores y otro foco más importante con estertores abundantes y respiración soplane en la base también del pulmón izquierdo. Vuelve el enfermo a Montevideo, con temperatura que oscila entre 37 y medio y 39; aparece un poco de disnea; pulso 110, 120. En estas condiciones, llamado en consulta, y no obstante la existencia de lesiones controlaterales, propongo el pneumotórax, el cual no es efectuado de inmediato por oposición del enfermo. Durante un mes y medio el estado del enfermo sigue agravándose; las lesiones del pulmón del mismo lado se hacen de carácter pneumónico; la invasión del otro pulmón es más intensa. Al cabo de este tiempo, convencido el enfermo, se entrega al tratamiento pneumotorácico. Se empieza éste con toda prudencia: inyecciones de 100 á 300 cm<sup>3</sup> de ázoe cada dos ó tres días, pero, después de la sexta inyección, se produce la invasión granúlica de los dos pulmones, disnea progresiva hasta llegar á la ortopnea, cianosis, delirio, y el cuadro de este último episodio se cierra después de una evolución de unos quince ó dieciséis días. En este caso, es verosímil la agravación de la enfermedad como efecto del tratamiento pneumotorácico; no sucede lo mismo con otros casos. Forlanini ha citado ejemplos verdaderamente asombrosos, y al estudiar la influencia del pneumotórax sobre el pulmón opuesto, relataré casos en los cuales, no obstante existir lesiones más ó menos extensas y profundas controlaterales, la evolución de los síntomas presentó los mismos caracteres favorables no interrumpidos que en los casos de lesión unilateral con colapso progresivo.

Pues bien: en estos casos de lesiones bilaterales, generalmente se observan en el curso del tratamiento, fenómenos reaccionales del pulmón no tratado, el cual casi nunca se muestra indiferente al pneumotórax emprendido en el otro. Esos fenómenos son los siguientes: inmediatamente después de las primeras insuflaciones, se observa en la mayoría de los casos, una disminución de los ruidos patológicos (desaparición de grupos de estertores, aumento de la profundidad de la respiración) lo que podría imponerse como una mejoría rápida é inmediata de la lesión por acción indirecta del pneumotórax, sino fuera que esta mejoría es solamente aparente, como lo prueba el hecho de que, si se suspenden las insuflaciones, vuel-

ven á aparecer los fenómenos primitivos, que no habían desaparecido en realidad, sino que estaban enmascarados por una respiración suplementaria.

En muchos casos, sin embargo, paralelamente á esta desaparición aparente, ó después que ésta ha cesado, se instalan fenómenos que indican un empeoramiento indudable de las lesiones, caracterizado sobre todo por el aumento de los estertores, por su carácter más húmedo, por la vuelta de la expectoración mucopurulenta, purulenta ó aun sanguinolenta, en los casos en que se ha llegado al pneumotórax completo y en los cuales, indudablemente, el pulmón tratado no da más expectoración.

En ciertos casos acentuados, como en el enfermo siguiente, esos fenómenos pueden llegar á revestir proporciones verdaderamente amenazadoras, imponentes.

A. G., del Departamento de San José, 18 años de edad; en su familia ha habido varios casos de bacilosis, casi todos de marcha rápidamente fatal. Lo veo por la primera vez en mi consultorio en el mes de Noviembre de 1915; compruebo una lesión del vértice izquierdo, respiración soplane en la fosa supra-espinosa é infraclavicular, estertores marcados con la respiración tranquila y más aún con los golpes de tos. estos estertores pueden encontrarse atrás de la fosa infra-espinosa, y adelante en dos espacios intercostales; temperatura sub-febril, 37.5, 37.6 por la tarde; expectoración purulenta bastante abundante, rudeza del vértice del otro lado.

Sometido al tratamiento higiénico, al tanígeno, 5 gramos por día, después de un período de mejoría (tanta, que el médico curante lo autoriza á hacer algunas pequeñas excursiones en vehículo), este enfermo tiene de golpe una hemoptisis, á la cual sigue un empeoramiento completo. Fué tratado en la ciudad de San José, durante unos cuarenta días sin resultado; llega este enfermo á mi consultorio el día 26 de Mayo: compruebo entonces temperatura alta, 38 y medio, 39; disnea; pulso 116; la lesión del lado izquierdo se ha extendido notablemente; casi todo el pulmón está recubierto de estertores; existen signos de caverna debajo de la clavícula; y en la parte interna de la fosa supra-espinosa, hay rudeza muy acentuada de la parte superior del pulmón derecho;

en la fosa infra-espinosa también hay estertores cuando el enfermo tose; en la base hay algunas pequeñas crepitaciones. Se emprende el tratamiento pneumotorácico el día 11 de Junio, con resultado favorable en las primeras semanas; disminución de la temperatura; ésta, que aún bajo la influencia de 75 centigramos de criogenina llegaba á los 38 y medio ó 39, tiende á hacerse normal; llega á veces á 37.1; algunos días no pasa de 37; el pulso ha bajado; la expectoración y la tos han disminuido notablemente; el enfermo tiene apetito y está engrosando cuando, acompañado con una exacerbación de la temperatura que en dos ó tres días sube de nuevo á 38.1, 38.2, 38.6, presenta el enfermo aumento de tos y de expectoración. En el otro pulmón la auscultación demuestra que las lesiones, que habían soportado silenciosas hasta entonces el tratamiento, han sufrido una agravación con extensión notable; la auscultación demuestra en el otro pulmón, la existencia de varios focos bronco-pneumónicos con respiración tubaria en los dos tiempos de la respiración, con una gran cantidad de estertores mezclados.

Estos focos, en número de cinco ó seis están diseminados en todo el pulmón, pero predominan, sobre todo, los siguientes: uno en el vértice, superpuesto á la lesión primitiva, otro muy acentuado en la base, atrás, correspondiente á los estertores que ya existían, y dos en la axila, muy grandes: uno en la línea axilar posterior en su parte inferior y otro más arriba, correspondiente á la línea axilar anterior. El examen radioscópico demuestra la existencia de un pneumotórax izquierdo, muy voluminoso, no obstante una adherencia que fija el pulmón á la extrema axila, y otra adherencia que lo fija al diafragma, adherencia que se está estirando bastante; existe en la base de la región axilar otras dos adherencias; todo de tal manera, que la dirección general del pulmón comprimido está, gracias á la ausencia de adherencias mediastínicas, orientada hacia afuera y hacia abajo. También demuestra la existencia de cinco ó seis gruesos núcleos del tamaño de una tangerina, de una opacidad tan grande como la del corazón, en el pulmón derecho, y que corresponde exactamente á los focos de auscultación. Se hace el diagnóstico de propagación bronco pneumónica bacilar en el pulmón del otro lado. No obstante la alarma consiguiente, no me resuelvo abandonar el tratamiento.

Después de un período anfibólico, durante el cual la temperatura presenta oscilaciones, simulando defervescencias, pero bien pronto

seguidas de nuevas exacerbaciones, los fenómenos del otro lado presentan alternativas sin ofrecer una retrocesión duradera; después aparecen signos que me hacen concebir ilusiones de una mejoría del pulmón derecho; se empiezan á notar fenómenos progresivos de regresión á la auscultación y al examen radioscópico; los soplos tienden á disminuir de intensidad; los estertores sufren una atenuación evidente; evidentemente el examen físico efectuado demostraba una retrocesión de los signos físicos tan notable como para producir verdadero asombro.

Aprovechando esta aparentemente definitiva remisión de los fenómenos del otro lado, para emprender de nuevo la cura pneumotorácica que había suspendido durante el mes y medio que había durado este empeoramiento del lado derecho, efectué insuflaciones con periodos de descanso de cinco á siete días y de un volumen pequeño de 100 á 200 cc.

En el interin el pneumotórax se había reabsorbido muy poco. En los primeros tiempos los fenómenos del otro lado no parecieron sufrir por estas insuflaciones hechas prudentemente.

Desgraciadamente esta mejoría debía ser de corta duración. La bronco-pneumonia del lado derecho, después de unas tres semanas de esta mejoría aparente, volvió á agravarse de una manera tan intensa como para producir la muerte del sujeto después de un mes más de evolución.

Sin llegar á ser fenómenos reaccionales tan imponentes como los que he citado en el caso anterior, existen, sin embargo, reacciones del otro lado, que no dejan de alarmar al médico tratante y que le obligan á suspender el tratamiento durante cierto número de días ó de semanas, de tal manera que en estas condiciones, el cuadro se hace sumamente complejo, y el tratamiento en consecuencia muy difícil, como lo hemos visto en el Capítulo X.

El tratamiento pneumotorácico debe ser continuado, — aun en los casos en que no se pudiese conseguir un colapso completo, — siempre que no exista un empeoramiento progresivo, pues en este caso hay que recurrir á los otros procedimientos exquisitamente quirúrgicos que ya hemos enumerado y sobre los cuales volveremos, que

tienen por objetivo y por resultado producir el colapso del pulmón: procedimientos que se dirigen á las extructuras situadas por fuera del pulmón y que mantienen al pulmón totalmente, ó parcialmente en este caso, dilatado.

Que se puedan conseguir hermosos resultados en casos muy rebeldes, á condición de hacer un derroche de constancia y de paciencia, lo demuestran numerosas observaciones. Por ejemplo, la historia clínica siguiente:

J. B., 31 años, se ha enfermado hace 12 años con una fiebre de tipo gástrico que lo tuvo tres meses en cama; durante este tiempo se fué pronunciando una tos violenta, emetizante, que continuó durante la convalecencia y que se acompañó bien pronto de expectoración sanguinolenta. El enfermo habia enflaquecido hasta llegar á 48 kilos. Por consejo de un médico fué á vivir á un pueblo de los alrededores de Montevideo con el único resultado de engrosar hasta llegar á 93 kilos. Sin embargo, el enfermo ha continuado siempre tosiendo y expectorando medianamente. En Julio de 1913 tiene una primera hemoptisis de mediana importancia.

Veo entonces por primera vez al enfermo y compruebo una bacilosis fibrosa casi completamente total del pulmón derecho y una pequeña lesión del vértice izquierdo.

Propongo al enfermo el pneumotórax artificial, pero mi indicación no es aceptada.

En Setiembre, segunda hemoptisis á consecuencia de la cual reclama el tratamiento que habia desechado.

Existe un ligero movimiento febril, pero la temperatura máxima diaria no alcanza á 38; no hay taquicardia.

El pulmón derecho se encuentra completamente invadido por una profunda infiltración de tipo escleroso, más acentuado, como de regla, en las partes superiores. Existen numerosas sombras pleurales que hacen muy difícil el examen del pulmón. No obstante, me puedo asegurar de la existencia de un movimiento limitado del diafragma. No es posible percibir si existen excavaciones en el pulmón, aun cuando se comprueba en un punto una claridad sospechosa. El vértice del lado izquierdo presenta respiración soplate, estertores al final de la tos y oscuridad al examen radioscópico.

No hay deformaciones torácicas. Se inicia el tratamiento en el curso de una nueva hemoptisis que ha resistido á los tratamientos ordinarios durante 3 dias.

El pneumotórax se establece dificultosamente á causa de la existencia de numerosas adherencias en cordón que ocupan la mayor parte del pulmón. Todo el lóbulo superior está fijado por una resistente sínfisis. La hemoptisis no es en los primeros tiempos influenciada por el tratamiento. Se repite por tiempos, aun cuando el pneumotórax se mantenga con presiones positivas. Al cabo de 5 meses se han desprendido las adherencias que fijaban lateralmente la mitad inferior del pulmón; al examen radioscópico el órgano se encuentra recogido en la parte superior de la cavidad torácica; comprimido por su parte inferior presenta la superficie correspondiente un aspecto cupuliforme; su parte más externa corresponde en el borde de la imagen torácica á la curva de la quinta costilla. De allí describe una línea cóncava que viene á terminar en la inserción externa del 4.º cartilago costal derecho. Parteñ de la concavidad de su base 2 gruesas adherencias que se insertan sobre el diafragma produciendo un estiramiento en forma de pirámide del mismo. Con el fin de modificar las hemoptisis que se seguían produciendo se habia llegado á utilizar presiones de + 25. Sucesivamente, y merced á la repetición de las inyecciones, las adherencias de la base se fueron estirando progresivamente hasta adquirir el aspecto filiforme, al mismo tiempo que el pulmón se iba desprendiendo de la pared. Al cabo de 2 meses habia ganado dos espacios intercostales hacia arriba, y al año de empezar el tratamiento el borde externo del pulmón no alcanza más que á la segunda costilla. Desde allí se dirige, formando una línea oblicua y ligeramente cóncava al pedículo pulmonar. Recién en esta época han desaparecido las adherencias al diafragma. Desde ese momento esa comprensión ápica-mediastínica no ha variado. El enfermo, en excelente estado, tose apenas y tiene una ligera expectoración no bacilífera. Probablemente habria que mantener el pneumotórax en este enfermo largos años ó quizá toda la vida, porque la larga duración y el carácter fibroso de la enfermedad hacen sumamente improbable que se pueda conseguir la curación definitiva de ella. Contribuye á esta suposición el hecho de no haber podido conseguir desprender en absoluto el vértice.

Teniendo en cuenta la profunda lesión del pulmón y la gravedad del estado del enfermo cuando se inició la cura, hay que reconocer que bien poca molestia le representa la inyección quincenal que le asegura la vida, el bienestar y el trabajo por un tiempo indefinido.

Ya hemos visto preconizar por M. Ascoli, para algunos casos, el pneumotórax incompleto cuyo grado se determinaría empíricamente siendo el mejor tolerado por el enfermo. Breccia ha sostenido también la utilidad, para ciertos casos, de un pneumotórax parcial, que puede ser suficiente para el enfermo.

Pero hay que distinguir los ejemplos; la conducta debe variar según se trate de un pneumotórax con adherencias, y muy especialmente si éstas son cortas y se fijan sobre porciones muy enfermas del pulmón, ó al contrario, si se trata de un pulmón libre, ó provisto de adherencias poco importantes.

El pneumotórax incompleto de presión negativa debe ser excluido absolutamente de los primeros casos, mientras que es dable recurrir á él en la segunda alternativa. Cuando el pneumotórax es parcial, si se quiere obtener el máximum de acción se deberá emplear constantemente presiones positivas. Contrariamente á los principios que acabamos de enunciar, Hendricks ha preconizado recientemente la práctica del pneumotórax incompleto, pues la comprensión parcial (ó más bien dicho incompleta) desplegaría en la mayoría de los casos una acción absolutamente idéntica á la comprensión completa. La mejoría del estado general, y la modificación de los síntomas, se efectuarían de una manera idéntica en los dos casos; únicamente la expectoración tardaría un poco más en desaparecer. La acción sobre las hemoptisis sería igual. Las ventajas de este procedimiento serían: posibilidad de su empleo en ambos pulmones, alternativamente ó contemporáneamente; menor tendencia á derrames pleurales; menor cansancio para el corazón derecho; ausencia de desviaciones del mediastino; menor peligro de que se abran en la pleura un foco caseoso ó una caverna; las porciones sanas conservarían su función y volverían á trabajar como antes, una vez que se suspendiera el pneumotórax.

En cambio, la repetición forzosamente más frecuente

de las inyecciones, expone más á los peligros inherentes á las punciones: shock pleural, embolia gaseosa (que el autor cree erróneamente que se pueda evitar con una técnica severa), é infección pleural. Los enfermos deben ser bien vigilados, continua y severamente, con el examen clínico y radiológico para evitar la desaparición del pneumotórax.

Hendricks admite, sin embargo, que para casos extremos (que por su parte no ha tratado) es indispensable el pneumotórax completo.

En el curso del tratamiento pueden aparecer fenómenos dolorosos que lo hagan intolerable para el enfermo y pueden exigir imperiosamente el empleo de medios destinados á prevenirlo, aun en casos en los cuales el enfermo ha cobrado gran confianza en el método por los resultados obtenidos. Esta hipersensibilidad de los espacios intercostales, no se presenta generalmente durante la primera punción, sino en las siguientes. La observación demuestra que en este caso, existen dos procesos distintos — aun cuando pueden asociarse, — capaces de dar por resultado la hiperestesia de la región; la más frecuente es la que tiene su origen en la pleura. No se puede negar la posibilidad de que las punciones repetidas, efectuadas en una pleura completamente sana, puedan provocar un proceso inflamatorio, que, nacido al nivel de la pequeña herida, se extienda más ó menos á lo lejos; pero hay que tener en cuenta, que en los casos indicados para el tratamiento, la pleura nunca se halla en condiciones completamente normales. Es muy posible que las punciones vengán á sorprenderla en el momento de un nuevo empuje inflamatorio; en otros casos, el proceso se ha apagado, pero queda la pleura en condiciones anormales de receptividad inflamatoria. Bajo la influencia de los pequeños traumatismos repetidos, que derivan de las punciones, se despierta ó se agrava la inflamación pleural, con diferentes caracteres según los casos. Un proceso agudo aunque efímero, se acompaña, por las razones que

hemos expuesto en el capítulo IV, casi fatalmente de un derrame que, como veremos más adelante, es generalmente de volumen limitado. Cuando el proceso inflamatorio toma de inmediato el carácter crónico, las reacciones se acentúan, sobre todo en las capas profundas, y evolucionan en el sentido de la transformación fibrosa con tendencia á la hipertrofia ó á la retracción.

La hipertrofia se caracteriza por una abundante neoformación del tejido conjuntivo fibroso, que aumenta notablemente el espesor de la pleura y que, en determinadas circunstancias, puede dar lugar á la formación de masas pseudo fibromatosas voluminosas, aunque en estos casos el trabajo neoformativo, responde á la presencia de elementos específicos (células gigantes, tubérculos, nódulos linfocitarios).

Pero sin llegar hasta esas masas pseudo-neoplásicas, que pueden alcanzar á varios kilos de peso, existe muy á menudo, como expresión de trabajo neoformativo, una serie de mamelones fibrosos, dirigidos hacia el interior del espacio pleural. Generalmente en estos casos, sobre todo en un período un poco avanzado, se ha producido ya una sínfisis pleural (viscero-pleural de Grancher); pero, por una parte, podemos llegar á intervenir en un momento, en que la sínfisis pleural no está todavía constituida, y por otra, como efecto de la irritación resultante de las punciones repetidas, vemos instalarse un estado de cosas parecido, de tal manera, que una pleura que se presentaba á la penetración de la aguja con caracteres normales de espesor y sensibilidad, poco á poco se va espesando, su resistencia aumenta y puede volverse, aunque no en todos los casos, sumamente sensible. En vez de la perforación instantánea, la aguja recorre evidentemente un trayecto sensible en el espesor de la membrana, cuyas consistencias pueden haber adquirido casi caracteres cartilaginosos. La penetración final de la aguja en la cavidad pleural, se acusa con un resalto, apreciable á distancia.

La sensibilidad de estas pleuras espesadas es variable. Generalmente no está aumentada, pero en algunos casos se presentan muy sensibles, y cuando se quiere realizar la anestesia completa de la membrana, es necesario efectuar una última inyección de líquido anestésico exactamente intersticial. He tenido la impresión, en algunos casos, de que la sensación molesta no es debida tanto á la punción de la pleura como al estiramiento de las porciones vecinas de la región puncionada, puesto que en estas pleuras espesadas, existe una solidaridad mayor de todas sus partes. Es necesario, para ponerse al abrigo de sensaciones dolorosas y de posibles reflejos, depositar una cantidad sensible de anestésico una vez llegados á la superficie pleural aquí netamente caracterizada.

En otros casos el tejido á incriminarse es el tejido celular subcutáneo. Efectivamente, ya sea por la repetición de las punciones, ya sea por la desinfección repetida y cuidadosa que necesita la pequeña intervención, especialmente cuando se emplea el yodo, ó por el empleo de los anestésicos, se crea un estado de celulitis subaguda ó crónica aséptica, del tejido celular, que en algunos casos se complica con un proceso infeccioso atenuado, originado en las inevitables penetraciones de gérmenes recogidos en las capas profundas de la piel, deslizados accidentalmente del exterior durante las maniobras necesarias ó penetradas por vías retrógradas de una pleura microbifera.

La celulitis puede ser el acompañante de una periostitis costal, consecutiva á una lesión de la costilla por la aguja. Es fácil en este caso demostrar la participación del periostio puesto que la presión con el dedo en la zona correspondiente y más aún, el pasaje de la aguja en las inmediaciones de la costilla, despiertan un máximo de dolor. No se debe atribuir en todos los casos á falta de atención la picadura del periostio, porque en sujetos muy obesos resulta á menudo muy difícil ó aun ilusorio la determinación del espacio intercostal. En muchos casos la

palpación por el dedo parece acusar menor resistencia en el plano de la costilla que en la región que corresponde al espacio.

Tengo actualmente en observación dos casos en los cuales se ha producido esta celulitis, transformando punciones, relativamente bien toleradas, en punciones tan difíciles como para necesitar una anestesia profunda, cuidadosa, quirúrgica, en el verdadero sentido de la palabra, con grandes cantidades de la solución de novocaína por mí empleada. Evidentemente, es en estos casos especialmente que hay que detenerse á hacer la anestesia de la pleura con el mayor cuidado posible. En un enfermo me he visto obligado á suspender definitivamente las inyecciones, resolución por otra parte legitimada por el estado de curación aparente alcanzado. En los casos de hiperestesia pleural, procediendo progresivamente, como debe hacerse, al introducir la aguja, el enfermo acusa, de una manera clara, el momento en que la punta de la aguja viene á tocar la cara exterior de la pleura; es entonces el momento de verter sobre la superficie externa de esta serosa una gran cantidad de novocaína. Hay que detenerse un minuto, antes de proceder á efectuar la perforación de la serosa; de esta manera, aun en los casos más sensibles, se atraviesa la pleura sin que el enfermo lo note y sin que se produzca, por lo tanto, ninguna reacción del lado del sistema nervioso de la vida vegetativa. Raramente será necesario completar la anestesia pleural, efectuando una nueva inyección en el espesor mismo de la serosa.

En el curso del tratamiento se desarrolla á veces un estado que desgraciadamente obliga á suspenderlo, malogrando á menudo mejorías notables. Se trata de las adherencias consecutivas, instaladas durante el mismo tratamiento, que llevan de una manera lenta y fatal á la

sínfisis progresiva con obliteración total y definitiva de la cavidad pleural. Este estado se desarrolla á menudo como consecuencia de una pleuresía serosa ó purulenta, como lo veremos en los capítulos siguientes; pero puede aparecer también en un pneumotórax que es y ha permanecido seco durante su evolución. Se puede decir que, salvo caso de irregularidades demasiado grandes en el tratamiento, que permiten en determinados momentos el contacto de las superficies pleurales en algún punto, este trabajo de obliteración consecutiva no se observa más que en casos de existir previamente adherencias que hubieran resistido á la acción lítica del pneumotórax.

Es indudable que en muchos casos, hay que incriminar ese hecho á un defecto de técnica: inyecciones demasiado distantes, empleo de presiones insuficientes, y que tos casos repitiendo á menudo las inyecciones y empleando presiones altas, es posible evitar que se extienda el trabajo adhesivo. Pero no tiene razón Murard cuando admite la eficacia absoluta de esa práctica, pues existen sujetos en los cuales la obliteración de la cavidad pleural progresa de una manera implacable, hágase lo que se haga. Todavía recientemente, en una enferma en la que se había podido constituir un pneumotórax bastante luminoso, limitado solamente por una adherencia marginal incompleta y tres adherencias en vela del vértice, se desarrolló consecutivamente á una pleuresía con derrame pequeño, un proceso sínfisiario que procedió de una manera sistemática: primero se completó la adherencia marginal constituyéndose dos hidro-pneumotórax superpuestos, luego se adhirió toda la base del pulmón al diafragma, y finalmente le tocó el turno á la cara del pulmón situada por encima del margen, que vino á aplicarse á la pleura parietal, reduciendo progresivamente el espacio pleural de abajo hacia arriba, de tal manera que al escribir estas líneas, (7 meses después de haberse iniciado la pleuresía, y 11 después de haber empezado el tratamiento), el pneumotórax está reducido á una pequeña burbuja, localizada

al nivel de la parte media del primer y segundo espacio intercostal, que he resuelto abandonar definitivamente. Es notable el hecho de la persistencia casi invariable del pequeño exudado pleural de la logia superior que ha ido ascendiendo progresivamente, como prueba de que es exclusivamente en las paredes que radica la razón de la retracción pleural. Las inyecciones fueron repetidas en esta enferma con toda exactitud cada 3 ó 5 días y con presiones que subían hasta + 25 á + 35.

En cambio, en otra enferma exquisitamente neurótica, en la cual me había visto obligado á suspender las inyecciones durante 2 meses, habiendo desaparecido casi completamente el pneumotórax, no solamente no se estableció la retracción, sino que fué posible restablecer la cavidad casi con sus dimensiones primitivas, existiendo todavía la agravante de haberse tratado de un pneumotórax, incompleto (caso de la pág. 442, fig. 48) y complicado con un derrame pleural, existente ya en el momento de empezar el tratamiento. No obstante estas condiciones desfavorables, las inyecciones sucesivas de ázoe pudieron desprender la casi totalidad de la cara externa del pulmón, convirtiéndose en una forma supra-cisural.

Dada la gran frecuencia de las adherencias, tenemos que, en la práctica del pneumotórax, hay que considerar la mayoría de los casos como amenazados por el proceso de retracción. Sin embargo él no se observa á menudo ni aun en muchos casos de tratamiento irregular. Admitimos que el poder de retracción sea un carácter que existe en ciertas adherencias con más intensidad que en otras y que puede acentuarse rápidamente en un momento cualquiera de la cura. Así nos explicamos que en el caso de Saugman de un pneumotórax en el cual después de 7 meses de tratamiento, durante el cual se habían dejado transcurrir sin inconveniente varias veces doce días de intervalo entre las inyecciones, después de una suspensión de 17 días, se haya encontrado la pleura completa é irremediabilmente adherida. Se trata evidentemente de

empujes de pleuresía seca adhesiva, que desgraciadamente todos hemos tenido en nuestra práctica. Desde este punto de vista merecen especial atención aquellos casos de pneumotórax tabicados, en los cuales por la colocación baja de la membrana (interlobo-parietal inferior ó márgino parietal) se ha constituido un cuadro que simula la presencia de un pneumotórax libre. La inflamación y retracción de estos tabiques puede rápidamente acompañarse de un trabajo de sínfisis sistematizada que fija con una rapidez asombrosa la cara externa de los lobos limítrofes.

Con más razón hay que temer siempre la propagación de sínfisis preexistentes cuando presentan un carácter sistematizado y tienen su asiento en toda la extensión de un lobo (sínfisis lobares) ó en las inmediaciones de las cisuras, y forman una banda de un lado solo ó de ambos lados (sínfisis para-interlobares), ó con una localización más ó menos sistemática del vértice. En cambio las sínfisis aberrantes diseminadas al azar en toda la extensión de la cavidad pleural ofrecen menos acentuado el peligro de su rápida extensión. Las adherencias, propiamente dichas, de disposición aberrante presentan muy poca tendencia á la retracción, siempre que el pneumotórax sea mantenido.

Me ha parecido que el proceso de extensión de las adherencias, se verifica primitivamente á lo largo de aquellas superficies, en las cuales presenta el pulmón su mínimum de movilidad: pleura mediastinal, pleura diafragmática. La difusión al resto de la gran cavidad, se efectúa después, siguiendo los surcos interlobares, de los cuales irradia á ambos lados, para ir fijando progresivamente la superficie externa de los lobos pulmonares. Esta propagación sistemática, — que creo represente lo que sucede en la gran mayoría de estos casos — se constata también muy netamente, en los casos de obliteración en el seno del exudado.

A veces es el vértice incompletamente adherido, que

es el asiento de una sínfisis progresiva, aun cuando el líquido no se ha reabsorbido todavía.

Se constata con toda facilidad al examen radioscópico el tabicamiento progresivo, y así, la formación de logias incompletas en sus primeros periodos, completas después, que constituyen otras tantas cavidades aisladas, muchas veces con caracteres de hidro-pneumotórax en cada una de ellas, en tanto que en otras veces, no se constata más que la presencia de líquido en las cavidades inferiores. Finalmente se observa, con la reabsorción del líquido, la extensión creciente del trabajo de coalescencia.

Este trabajo puede efectuarse también de una manera insidiosa, una vez desaparecido el pneumotórax. Resulta una sínfisis de tendencia más ó menos retráctil, y que puede ser muy perjudicial, para las funciones del pulmón curado. Este hecho indica la utilidad de efectuar una prudente y vigilada cura de gimnasia pulmonar en aquellos sujetos en los cuales se hubiera dado fin á la cura pneumotorácica. Una importancia capital presenta, cuando después de un período más ó menos grande de suspensión, fuera necesario volver á iniciar la cura, á causa de la reviviscencia del proceso pulmonar no completamente extinguido.

Existen probabilidades de encontrar obliterada la pleura, en una segunda tentativa, sobre todo, cuando ha existido un proceso de pleuresía serosa, y más aún, cuando ha sido purulenta. Sin embargo se han publicado casos, en los cuales se ha tenido éxito. En una enferma de Pigger, se mantuvo un pneumotórax durante dos años, en un primer tiempo, acompañado de un abundante exudado, que se fué reabsorbiendo completamente. Interrumpido el tratamiento, fué considerada la enferma curada durante varios años. Finalmente, se produjeron de nuevo manifestaciones de la enfermedad en ese mismo pulmón, y consecutivamente apareció un pneumotórax espontáneo, cuya extensión era igual á la que tenía el artificial en el momento del tratamiento. En un enfermo de Ziegler, des-

pues de una interrupción del tratamiento durante 5 años, pudo instalarse de nuevo el pneumotórax, porque no existían trazas de adherencias.

Estos casos felices, constituyen por lo que respecta al caso de la pleuresía, verdaderas excepciones. Por mi parte, en dos casos que habían presentado durante el curso de la cura la complicación pleurítica, me fué imposible, después de la suspensión del tratamiento, suspensión que se había prolongado durante un año, en un caso, y año y medio en el otro, volver á establecer el pneumotórax, no obstante haberlo intentado paciente y repetidamente.

En el caso de no haber existido derrames, la producción de una obliteración consecutiva de la pleura, parece depender en gran parte, de la abundancia y carácter de las adherencias preexistentes. Pero nada de absoluto se puede establecer á este respecto.

Hay que contar siempre, en el curso del tratamiento, con la posibilidad de la reducción progresiva del pneumotórax. De esta manera los resultados favorables alcanzados pueden malograrse si el tiempo que ha durado la cura ha sido demasiado corto. Sin embargo, Forlanini ha descrito, y puedo confirmar, con un caso propio, la posibilidad de que á veces la retracción pleural y pulmonar consecutiva á sínfisis total, instalada después de la evolución de una pleuresía serosa vuelta puriforme, pueda acompañarse con todos los signos de la curación definitiva del proceso pulmonar.

Este resultado se observa exclusivamente en aquellos casos en que la pleuresía ha sido total y ha durado mucho tiempo, siendo por lo tanto comparables á aquellos casos de pneumotórax espontáneo citados por L. Spengler con derrames de larga duración, en los cuales fué evidente la beneficiosa influencia de la complicación.

El caso siguiente cuyo resumen debo á la cortesía del profesor Scremini, y que he tenido ocasión de ver en consulta y de presenciar la primera y única insuflación de ázoe, me parece especialmente interesante no sólo por

el éxito favorable definitivo, sino también por haberse producido la pleuresía desde la primera inyección:

M. A., 38 años, soltero. Visto por primera vez en Octubre de 1913 por tuberculosis del pulmón izquierdo; lesión extensa, con fiebre elevada, expectoración abundante conteniendo gran cantidad de bacillus de Koch, pequeñas hemoptisis repetidas.

Sometido á un tratamiento dicteto-higiénico riguroso mejora un poco; la fiebre disminuye, el estado general remonta algo. Pero en Enero de 1914 se agrava de nuevo y se decide practicar el pneumotórax artificial. Se le inyectan 400 cc. de ázoe. La inyección se hace fácilmente, sin inconveniente alguno, la pleura está libre de adherencias. Algunas horas después aparecen signos de reacción pleural intensa: dolor fuerte aumentado por los movimientos respiratorios y por la tos, la temperatura se eleva á 40° y dos días después aparecen los signos de un derrame líquido. La punción exploratriz mostró el carácter sero-fibrinoso del líquido, carácter que conservó siempre.

El derrame fué aumentando hasta hacerse muy abundante, todo el hemitórax izquierdo se hizo mate. La temperatura se mantuvo alta durante una semana, empezó á descender entonces y tres semanas después era normal.

Paralelamente al desarrollo y aumento del derrame líquido la tos y expectoración disminuyeron, y un mes después de la intervención este enfermo no tosía, no expectoraba, la temperatura era normal.

Debemos hacer notar que este paciente se rehusó de una manera absoluta á toda nueva inyección de ázoe.

El derrame se mantuvo sin ninguna tendencia á la disminución y fué respetado hasta Junio de 1915, es decir, durante 17 meses, siendo perfectamente tolerado. Durante todo ese tiempo no hubo tos, ni expectoración, ni fiebre. Se procedió entonces á la extracción del líquido que se hizo muy prudentemente, en varias veces, sin inconveniente alguno.

Han pasado 27 meses de esto y la curación funcional se mantiene. No siente nada, ha vuelto á sus tareas. El examen físico revela solamente la existencia de una sínfisis pleural.

Pero, generalmente, toda desaparición involuntaria del pneumotórax trae como consecuencia la exacerbación del proceso pulmonar incompletamente curado.

Esta desaparición es originada y favorecida por los factores siguientes:

1.º Existe una tendencia general á la sínfisis en la mayoría de los casos, una vez que se haya efectuado la reabsorción del gas, aun en los casos en los que no existían adherencias, y fuera de la acción de toda pleuresía anterior. Son indudablemente las lesiones que se producen en el endotelio, por lo menos en muchos casos, las principales responsables de la adhesión pleural.

La influencia de una pleuresía anterior es indiscutible. Las adherencias preexistentes se van acortando paulatinamente, merced al acercamiento de las dos superficies pleurales, y son el centro de un trabajo de pleuresía adhesiva.

2.º Muchas veces esta tendencia se hace patente hasta el punto de vencer los esfuerzos del médico durante el mismo tratamiento. Se pronuncia muchas veces un trabajo de retracción de las adherencias, no obstante efectuarse inyecciones repetidas y con alta presión. Es especialmente en los casos de pneumotórax parcial, según la experiencia de todos los autores, que siempre tenderían á obliterarse las pleuras, y agregaré: cuando son el asiento de derrames. Estará muy desarrollada esa tendencia si éstos son purulentos, y menos, si son serosos (Dumarest).

3.º Se observan irregularidades en la reabsorción del ázoe; por ejemplo: en un pneumotórax que se pudo un tiempo mantener efectivo mediante inyecciones efectuadas hasta con 12 días de intervalo y de 400 á 500 cc. (Saugman) llegó un momento en que no sólo desapareció completamente sino que fué reemplazado por adherencias invencibles en un período de 17 días después de la última inyección.

4.º Existe una tendencia al achicamiento de la cavidad por la acción de las paredes. Hemos dicho repetidas veces que la caja torácica no es invariable y que, bajo la influencia de la acción de los músculos y de los movi-

mientos de conjunto, pueden resultar cambios en el volumen del tórax. En los pneumotórax antiguos existe principalmente un estado de impotencia muscular originado en parte por la relativa inactividad de esa porción del tórax, que como es sabido se encuentra en un estado de dilatación permanente. No se puede excluir la intervención de factores reflejos. Poco á poco la jaula torácica se va deprimiendo. Las modificaciones que se efectúan en las articulaciones costo-vertebrales, condro-costales y condro-esternales, y accesoriamente en las externo-claviculares, producen el achicamiento del diámetro trasverso y ántero posterior. La existencia anterior de una pleuresía con derrame, ó seca, ó simplemente las modificaciones casi inevitables que sufre la pleura, agregan un factor importante de retracción á la depresión de la pared. Si en el caso del derrame purulento la retracción, es equivalente á la de la pleuresía espontánea de la misma naturaleza, en los otros casos también puede considerarse la retracción como un proceso de curación natural, análogamente á lo que se observa en los procesos, supurados ó no, que se desarrolla en el interior de las cavidades del organismo.

En algunos de nuestros casos de lesión bilateral, con reacción intensa del lado no tratado, la mejoría que se produjo en el estado general y en el proceso pulmonar del otro lado, consecutivamente á la aparición de un exudado pleural, tendía á ser transitorio por el hecho que fuertes adherencias formadas en el seno mismo del líquido, venían á comprometer consecutivamente la continuación del tratamiento. En estos casos está indicada una de las intervenciones plásticas, — que estudiaremos más adelante, — para continuar el colapso pulmonar, imposible de conseguir en las nuevas condiciones establecidas.

También á este respecto, pneumotórax artificial é intervenciones quirúrgicas se completan mutuamente; es cuestión solamente de oportunidad decidirse por uno ú otro procedimiento.

El pneumotórax parece, en algunos casos, disociar los fenómenos más característicos del cuadro clínico de la enfermedad. He observado por ejemplo, á veces, el hecho siguiente:

No obstante la disminución grande de la tos y expectoración y de la fiebre ó su casi desaparición, el enfermo continúa adelgazando y anemiándose y acaba por sucumbir en el cuadro dominante de una caquexia progresiva casi exclusiva. Nos parece una nueva prueba de aquella faz de la acción del pneumotórax por la cual se produce una alteración en la reabsorción de los múltiples productos formados al nivel de las regiones enfermas. En estos casos serían sobre todo los venenos caquectizantes puestos á la luz por Ostrowsky, los que podrían continuar siendo elaborados en las condiciones de vida restringida á que se halla sometido el bacillus de Koch en el pulmón colapsado.

Naturalmente hay que descartar, en estos enfermos, la coexistencia de otras lesiones bacilares del aparato respiratorio (como el empiema especialmente) ó en órganos lejanos como la tuberculosis intestinal peritoneal, renal, ganglionar, etc, que son capaces por sí solas, de producir un estado caquectico.

Ferrio, Battistini y Rossi han llamado la atención sobre las modificaciones que el pneumotórax puede originar en este sentido. Estos últimos autores hablan de una acción deformante sobre los síntomas clínicos comunes. Hacen notar, y puedo confirmar la observación, que en algunos casos se aminora la fiebre ó puede desaparecer completamente, mientras que la enfermedad, sin embargo, continúa su marcha regular con persistencia de los otros síntomas. A este propósito Battistini y Rossi contestan la posible objeción de que existen excepcionales casos de tuberculosis pulmonar avanzada, en los cuales la fiebre falta completamente ó no está en relación con la gravedad de las lesiones, haciendo notar que en esos casos existen signos de grave intoxicación que explica suficientemente

la ausencia de reacción térmica. <sup>(1)</sup> En los casos tratados por el pneumotórax en cambio faltan los signos de intoxicación y existe generalmente un grado muy marcado de bienestar.

Otros hechos, más excepcionales aún es cierto, vienen á confirmar la opinión de que, en la terapéutica por colapso pulmonar, se ponen en juego otros factores que tienen una acción más especial, me encontraría inclinado á decir más específica.

Una enferma M. P. 34 años de edad, con lesiones bilaterales, enfermedad de cuatro años de duración, con fiebre intermitente que á veces llega á 40° y 41°, pulso 120-130, respiración 35 ó 40, ligera cianosis, — presenta, en el curso del tratamiento pneumotórácico, todos los síntomas clínicos de una invasión granulíca. La fiebre se hace permanente, el pulso sube á 160 y á veces se hace incontable. La respiración es anhelosa, de 60 á 70 por minuto. A veces hay ortopnea, la cianosis es muy acentuada. La auscultación muestra una invasión de estertores finos en casi todo el pulmón libre, con desaparición casi completa del murmullo vesicular. En el otro pulmón, incompletamente comprimido por el pneumotórax á causa de adherencias, se perciben estos mismos estertores en las regiones que todavía se mueven. No existen, por otra parte signos de bronco-pneumonía. A esta invasión no escapan las meningeas. Desde el segundo día de la agravación se queja la enferma de cefalalgia y empieza á tener vómitos. En los días siguientes se ha desarrollado el cuadro de una meningitis (signo de Kernig, rigidez de la nuca, desigualdad pupilar, delirio, hemiparesia facial, hemiparesia de la lengua).

No pude efectuar la punción lumbar por haberse á ello opuesto el marido. Estos signos persistieron durante una semana al cabo de la cual, fenómenos meníngeos y fenómenos generales empezaron á declinar, al mismo tiempo que se limpiaban las regiones

(1) Esto no tiene un valor absoluto. Se sabe que existen casos de lesiones ulcerosas del pulmón, que han sido designados por Bard como formas cavitarias estacionarias ó cavitarias ulcerosas, en que los síntomas generales, especialmente la fiebre, puede faltar completamente, y en los que precisamente el pneumotórax puede transformar una forma común fibrocásica progresiva en una forma ulcerosa localizada. Se trataría pues de una modificación anatomo-patológica y no exclusivamente sintomática.

pulmonares que se habían atacado durante el empuje granulíca. De tal manera que después de 12 á 15 días más, el cuadro físico y sintomático se había despejado completamente, á excepción de la desviación lingual que permaneció invariable hasta el momento de su muerte.

En esta enferma se desarrolló consecutivamente una retracción de las múltiples adherencias preexistentes, y poco á poco las punciones se fueron haciendo más difíciles hasta que llegó á obliterarse completamente la cavidad pleural. Entonces el mal empezó á progresar de nuevo revistiendo el cuadro fibrocásico que dominaba anteriormente y la muerte se produjo á los 10 meses de haberse presentado ese dramático episodio.

Es notable en este caso, que creo único, la evolución favorable de un ataque de granulia, que me parece indudable, con participación de las meningeas. Se me objetará que ya se conocen casos, en los cuales un ataque de granulia ha terminado por la curación, y existen pruebas anatomo-patológicas que lo ponen fuera de toda duda, pero en estos casos se trata de formas muy limitadas, de sintomatología reducida, de carácter abortivo en una palabra. También se han registrado casos indudables, de curación transitoria ó definitiva de meningitis tuberculosas. Pero formas desarrolladas como la que acabo de describir, sobre todo asociadas á determinaciones meníngeas, deben ser consideradas desde el punto de vista clínico y con los recursos terapéuticos ordinarios, como de pronóstico absolutamente infausto. Se han descrito *formas migrantes* de granulia, en las cuales la invasión es superficial y transitoria, saltando de una región á la otra del pulmón, atacando súbitamente á un órgano cualquiera para luego retroceder completamente y así sucesivamente, hasta que se produce la muerte, ó en casos excepcionales, la curación. En mi enferma se oponía evidentemente á este diagnóstico, la vasta invasión del pulmón. Pero aún admitiéndolo, en último caso resultaría sugestiva la aparición de esta rarísima forma de granulia atenuada en una enferma tratada por el pneumotórax.

Podríase admitir que el pneumotórax puede crear, y con una intensidad variable según los sujetos y el período del tratamiento, un estado de inmunidad que no sólo altere, á veces profundamente, las relaciones entre bacillus de Koch y organismo, sinó también que modifique ó deforme los caracteres y evolución de la enfermedad.

Battistini y Rossi han tenido en tratamiento una enferma, que presentó durante seis meses fenómenos de intolerancia que obligaban á interrumpir la cura, y que consistían en una intensa disnea acompañada de cianosis de las extremidades y del rostro. Algunas veces se producían también fenómenos catarrales difusos en todo el otro pulmón,—que los autores atribuyen á amenazas de generalización,—y que retrocedían paulatinamente. Después se estableció la tolerancia y se pudo continuar regularmente el tratamiento que fué coronado por el éxito. En contra de la interpretación de los autores, creo que hay que admitir que se trata, en estos casos, de fenómenos de insuficiencia circulatoria.

A veces aparecen en el pulmón del otro lado, fenómenos catarrales más ó menos difusos, pero superficiales, con caracteres en algunos sujetos, de un edema pulmonar discreto. Estos fenómenos presentan oscilaciones extensas, y acaban generalmente por desaparecer.

Si se investiga en estos enfermos el estado de la circulación, casi siempre se puede apreciar cierto grado de insuficiencia, que se empeora después de cada inyección. En estos casos se impone efectuar inyecciones pequeñas, y no repetirlas hasta que las manifestaciones catarrales no hayan desaparecido. Los enfermos deberán además estar sometidos á una cura cardiotónica continua. He encontrado especialmente recomendables, la cura de dígaleno y las inyecciones de aceite alcanforado.

El terreno de aplicación del pneumotórax artificial es apreciado diversamente por los autores. Para algunos se

trata de un método de excepción, aplicable á un reducido número de casos de bacilosis pulmonar, porque son reducidos los enfermos,—por lo menos en la práctica hospitalaria,—que presentan las indicaciones ideales para el tratamiento, y que en el ensayo demuestren tener una libertad suficiente de la pleura para permitir la producción de un pneumotórax eficaz.

Por ejemplo, L. Bernard sostuvo en 1912-13, que raramente se encontraban las indicaciones para efectuar el tratamiento, pudiéndose calcular en 1-3 % el número de casos apropiados. En apoyo de su opinión dijo, que de 532 bacilares examinados, solamente encontró 13 en los cuales el tratamiento estaba indicado.<sup>(1)</sup> Pero de estos 13, el tratamiento pudo efectuarse solamente en 3. De los otros 10 casos, 1 rehusó someterse á la cura, en otro no fué empezado el tratamiento por encontrársele condiciones favorables para que se produjera la curación, y en 8, las adherencias impidieron la producción del pneumotórax. La curación sucedería en la tercera parte de los enfermos tratados, de manera que el método de Forlanini sería, para ese autor, un método de excepción, y su valor sería más grande que su alcance.

Todas las opiniones intermediarias con la extrema ya citada de Forlanini, se han emitido. Por mi parte, me parece que indudablemente se acerca mucho á la verdad Mary Lapham cuando sostiene que, de 100 casos de tisis progresiva, hay 40 que pueden, mediante el pneumotórax, por lo menos ser llevados al estado de latencia de sus lesiones, y que de los restantes existen 20 en los cuales ese favorabilísimo resultado puede ser conseguido por las resecciones costales.

A las mismas conclusiones numéricas llega T. Sachs, en su estadística norteamericana de conjunto. Dice que por lo tanto, en un alto porcentaje de casos, puede y

(1) Tengo entendido que este autor ha modificado hoy sensiblemente su manera de pensar.

debe ser ensayado el pneumotórax. Agregaré: siempre que uno tenga el control del enfermo desde el momento en que empieza á producirse el empeoramiento progresivo. Si el médico partidario de este tratamiento no recibe más que la resaca de los casos venidos á través de variados como ineficaces ensayos, que no han tenido otro resultado que hacer perder tiempo y permitir que el enfermo se vaya agravando hasta transformarse en sujeto poco apropiado para la intervención, entonces, naturalmente, se podrá discutir sobre el número reducido de casos apropiados y sobre el pequeño número de curaciones conseguidas. Pero la situación es distinta si los médicos tratantes saben reconocer á tiempo el momento en que el caso está amenazado de volverse inadecuado y sabe recurrir al método verdaderamente útil; entonces cambiarán las condiciones vigentes y aumentarán proporcionalmente el número de casos con indicación positiva y el número de éxitos proporcionales sobre estos mismos casos.

Discutiendo la objeción que resulta de la bilateralidad de las lesiones en la mayoría de los casos adelantados para los cuales se busca la intervención, hace notar Forlanini que la regla para la forma fibro-caseosa, consiste en la unilateralidad inicial y que, por lo tanto, la objeción señalada se vuelve un reproche para el médico tratante, que ha dejado pasar el momento oportuno.

Agregaremos que más vale tratar inútilmente algunos casos que hubieran podido curarse sin necesidad del pneumotórax, que arriesgar de tener que emprender demasiado tarde la cura, en un número indudablemente mayor de enfermos. Además hay que tener presente que la duración, los inconvenientes y los peligros son sumamente reducidos en los primeros tiempos, mientras que van aumentando notablemente en los períodos más avanzados de la enfermedad.

La necesidad de emprender un tratamiento precoz resulta claramente de lo dicho. Adhiero también completa-

mente al consejo de Forlanini, de hacer un ensayo prudente en todos los enfermos graves que se nos presentaran, siempre que el otro pulmón ofreciera aún una extensión suficiente de superficie respirante, y que no se tratara de una forma pneumónica ni granúlica.

La inmovilización del pulmón lesionado sería una intervención tan legítima como los aparatos fijadores en las fracturas y lesiones articulares, y las exclusiones intestinales en las lesiones comunes ó bacilares de alguno de sus segmentos, del colon especialmente.

¿Cuánto tiempo debe durar el tratamiento? Cuestión muy interesante desde el punto de vista científico, pero más aún desde el punto de vista práctico, porque en un tratamiento largo y paciente como éste muy á menudo acaban por cansarse médico y enfermo; éste último, sobre todo, no puede admitir que se deban continuar las inyecciones un año ó dos años más, cuando ya ha alcanzado un grado de mejoría, que á él le parece debe ser permanente.

Webb y Gilbert han tratado sus enfermos por períodos de 6 á 41 meses y en término medio, durante 19 meses; pero agregan, y esto los coloca en una situación especial, que sus mejores enfermos desean continuar el tratamiento indefinidamente, y que ellos no han encontrado en su experiencia ninguna razón para aconsejarles en contrario. De modo que estos autores parecen inclinados á efectuar curas de duración ilimitada.

Forlanini es partidario de este temperamento para muchos casos, que no se encuentran bien más que durante la cura, que debería por lo tanto prolongarse durante toda la vida. Efectúa en general largos tratamientos. De las pocas historias clínicas que él ha publicado y de las referencias hechas por autores que han asistido á su clínica, sabemos que algunos enfermos han sido tratados durante 6, 8 ó 10 años.

Saugman, en 1910, ya había sintetizado la conducta á seguirse diciendo que en cuestión de pneumotórax, «más vale inyectar un año de más que un mes de menos».

En su último trabajo (1914) anuncia los principios siguientes que concuerdan bien con la práctica de Forlanini:

1.º En un pneumotórax parcial que haya demostrado ejercer una acción beneficiosa sobre la enfermedad, debe ser continuado el tratamiento mucho más de 2 años; en ciertos casos quizá «para siempre».

2.º En un pneumotórax completo efectuado en un caso agudo se puede á veces obtener un resultado favorable con una compresión que haya durado tan sólo un año. Pero cuando fuera posible mejor sería prolongar la cura por un espacio de tiempo de 2 años por lo menos.

3.º En casos crónicos debe ser considerado como indispensable por lo menos dos años, preferiblemente 3 ó 4. La molestia para el enfermo de ser puncionado 4 ó 6 veces en el año, y que no trastorna en nada sus actividades, es bien preferible al riesgo de perder todo lo ganado si el proceso no se ha curado aún. Cuando la enfermedad es muy extensa y profunda será preferible prolongar el tratamiento por una larga serie de años ó quizá toda la vida.

Brauer y L. Spengler, calculan próximamente el tiempo necesario entre uno y dos años, pero admiten que esta duración puede alargarse en el caso que las adherencias se hubieran opuesto á la producción de un colapso completo, ó que se hubieran presentado complicaciones.

Dumarest y Murard prolongan el tratamiento en algunos casos hasta 5 años. En cambio Zinn y Geppert hablan de un año ó más; Wolf y Ehrlich de un año, término medio, y Zink habla de tratamientos que oscilaron entre 6 y 25 meses.

En Norte América encontramos que los primitivos casos de Murphy y sus colaboradores fueron tratados durante algunos meses, 6, término medio. Baldwin de 6 meses á 2 años. Gray de 1 á 2 años. Shortle habla de tratamientos de 4 á 34 meses de duración, 15 meses término medio; acostumbra suspender el tratamiento una vez producida la desaparición completa de los síntomas.

En el caso en que no se haya conseguido con el pneumotórax detener el proceso mórbido, y que lo único que se haya alcanzado sea una mejoría más ó menos marcada, con todo debe el tratamiento ser prolongado durante toda la vida, puesto que aún como medio paliativo, habría demostrado en ese caso, que es — dadas las condiciones que hemos establecido para emprender la cura, — la mejor que puede hacerse en beneficio del enfermo.

Indudablemente despliega á veces el pneumotórax una acción curativa completa y definitiva después de una aplicación que haya durado pocos meses. Pero se trata en general de lesiones limitadas y de edad reciente, fáciles por lo tanto de curar, nó obstante la gravedad que presenta á veces el cuadro patológico.

Puedo citar un ejemplo brillante: E. B. de 20 años de edad, sin antecedentes familiares ni personales. La enfermedad se inicia á fines de 1911 con síntomas neurasténiformes, amnesia, pérdida de la atención, intensas cefalalgias al intentar efectuar cualquier trabajo intelectual. Pero al mismo tiempo se notaban resfriados frecuentes, sudores nocturnos, cansancio muscular y un descenso de peso de 7 kilos y medio. Se comprobó la existencia de una ligera elevación térmica por la tarde, 37°1 — 37°2.

En Marzo de 1912 la fiebre había desaparecido, el enfermo no padecía tos, cuando arrojó repentinamente una cucharada de sangre, dos meses después se instaló definitivamente la tos, y se sucedieron algunas pequeñas hemoptisis. En Junio, siguiendo la tos en aumento y llegando á tener 6 á 7 expectoraciones diarias, se hacen las hemoptisis cada vez más frecuentes y más abundantes.

Veo entónces al enfermo por primera vez. Tiene temperaturas alrededor de 38°. Existe una lesión limitada del vértice izquierdo, submacidez marcada hasta el tercer espacio intercostal adelante y el ángulo del omóplato atrás. Respiración soplate en el vértice con estertores abundantes y de tamaños variados, más abajo respiración oscura con estertores húmedos medianos. A la izquierda ligeras alteraciones del murmullo vesicular en el vértice. Someti al enfermo al tratamiento higiénico dietético con todo rigor; se produjo un aumento de peso notable que en algunas semanas llegó á ser de 2 kilos.

Al mismo tiempo tomaba tanígeno en dosis diarias de 2 gr. La temperatura fué descendiendo progresivamente hasta llegar á la normal. Pero los otros síntomas en vez de mejorar presentaban una agravación progresiva. Las expectoraciones habían aumentado de á 15 á 20 por día. Cada 20 ó 30 días se presentaban hemoptisis que duraban dos ó tres días y que cedían difícilmente al tratamiento usual.

Estos incidentes eran acompañados de reacciones febriles cada vez más intensas y que habían ascendido las dos últimas veces á 40°. La fiebre tendía á persistir progresivamente después de cada hemoptisis. La cantidad de sangre arrojada iba aumentando. La última vez había ascendido 1 L.  $\frac{1}{2}$  en cuatro veces. Pero lo que sobre todo me alarmó fué la extensión progresiva de la enfermedad. Los estertores cubrían completamente el pulmón por delante, y por atrás no dejaban libre más que los espacios intercostales. Hasta del otro lado existían señales de actividad: por debajo de la clavícula y en la parte superior del margen anterior existían estertores húmedos pequeños. En estas condiciones se inicia el tratamiento pneumotorácico, en pleno período de hemoptisis, algunas horas después de haberse pronunciado una de éstas. Por la mañana siguiente, á la primer inyección repitió la hemoptisis pero de un tamaño menor. Al cabo de 16 días se había conseguido un pneumotórax completo. Ya desde las primeras inyecciones había desaparecido la fiebre; las hemoptisis se habían detenido definitivamente, la tos y la expectoración iban disminuyendo progresivamente, para desaparecer del todo al cabo de 4 meses. El tratamiento se continuó en conjunto durante 5 meses, al cabo de este tiempo se suspendió. La mejoría continuó y al efectuarse la reexpansión del pulmón se observó la desaparición de los ruidos anormales, hecha excepción de una oscuridad respiratoria del vértice en el lado derecho; desapareció todo rápidamente. Han transcurrido cuatro años desde entonces, y el estado de curación se mantiene completamente. Casi en seguida de suspender la cura volvió el paciente á reanudar sus estudios.

Después de la suspensión del tratamiento tiende á reabsorberse el aire con mayor ó menor rapidez, según la intensidad de la reabsorción pleural y según la facilidad con que el pulmón puede dilatarse para venir á llenar el vacío resultante. Es la pleuresía el principal agente

capaz de retardar á veces en proporciones extraordinarias este fenómeno. En algunos casos en vez de los 2 ó 3 meses suficientes para la desaparición de un pneumotórax normal, se prolonga éste uno ó más años. Estos enfermos son muy propensos á la repetición de los exudados pleurales exvacuo á causa de las fuertes presiones negativas existentes en la cavidad. Otra complicación á la que están expuestos consiste en la hemoptisis originada por el mismo mecanismo. Hay que reconocer, sin embargo, que la lesión del pulmón, reporta, en general ventajas de esta falta de expansión pulmonar.

En los casos en los cuales se efectúa la dilatación del pulmón, sufre generalmente el enfermo dolores de carácter sordo, en la espalda correspondiente, que dependen del estiramiento pleural y alveolar. Puede sentir también el enfermo una dificultad respiratoria que no deja de alarmarlo, pero que desaparece después de algún tiempo.

Las lesiones tuberculosas bien cicatrizadas, anulan el parénquima pulmonar correspondiente, de tal manera que, una vez restablecidas las relaciones normales del pulmón con la pared, podremos comprobar signos de esclerosis superpuestos á las lesiones, pero habitualmente de extensión menor, puesto que una parte de tejido que presentaba signos anormales puede haberse limpiado completamente. El pasaje de una pleuresía deja, detrás de sí, un oscurecimiento extenso y más ó menos intenso de casi toda la superficie pulmonar. Las cavernas pueden desaparecer de una manera absoluta, en otros casos persiste una cavidad aséptica seca ó secretante con síntomas clínicos correspondientes. La presencia de estertores puede tener este origen; pero también puede producirse una bronquitis banal ligada á la esclerosis pulmonar. La existencia de fenómenos húmedos al nivel del antiguo foco tuberculoso no constituye un hecho excepcional. Naturalmente puede suscitar la duda de que la lesión no estuviera completamente curada. El diagnóstico de la naturaleza banal de los fenómenos acústicos se basa, en primera línea, en

la investigación bacteriológica de la expectoración, en la ausencia de fiebre, en el buen estado general y en la falta de extensión progresiva de los mismos.

Pero no hay que dejar de reconocer que en muchos casos persiste, durante algún tiempo, una incertidumbre inquietante. Cuando en la pleura, ó en el tejido situado inmediatamente por debajo, se han originado reacciones esclerosas, se perciben á la auscultación crujidos secos de localización evidentemente superficial, y roces ásperos.

Una nueva inyección de pocos centenares de centímetros cúbicos de gas produce, en el caso de tratarse de fenómenos de expansión, una atenuación que se va acentuando progresivamente en los días siguientes; mientras tanto, cuando se trata de lesiones bacilares, falta esta mejoría sucesiva tan rápida.

Cuando existen adherencias que no ha sido posible desprender durante el tratamiento, se observa generalmente la retracción progresiva de las mismas con desviación consecutiva del pulmón, del mediastino, del corazón y del diafragma, desviación que puede llegar á ser extrema. He tenido ocasión de observar en un caso, en el curso de uno de estos periodos de retracción post-pneumotorácico, y después que se habían originado desviaciones importantes para el corazón y el mediastino, la ruptura en medio de vivos dolores de las adherencias, con vuelta de los órganos mencionados á su sitio, siendo el espacio mayor resultante en la cavidad torácica correspondiente, llenado por un mayor grado de expansión pulmonar.

¿Cómo queda la permeabilidad pleural en la mayoría de los casos de pneumotórax? La cuestión tiene importancia para el caso de tener que repetir el pneumotórax una segunda vez en el mismo lado, si después de un cierto tiempo de expansión vuelve la enfermedad á presentarse con caracteres de evolución. Forlanini ha encontrado la pleura perfectamente permeable después de un año ó dos de haber interrumpido el tratamiento. Tenemos que distinguir el caso en que haya existido un derrame

en un periodo cualquiera del pneumotórax, de aquellos otros en los cuales ha faltado esa complicación. La existencia de un derrame lesionando el endotelio y tejido limitante y provocando la exudación de membranas y filamentos fibrinosos, favorece enormemente la obliteración de la cavidad pleural. La naturaleza del líquido pleural, su grado de infecciosidad, la abundancia de elementos celulares, tienen una decidida influencia. Es raro que después de un exudado que haya durado meses, sobre todo cuando éste es purulento, que no se produzca la sínfisis de la pleura. En el caso en que no se haya producido pleuresia con derrame, puede suceder una *restitutio ab integro* completa; el examen clínico y radioscópico muestran el estado normal de la movilidad pulmonar, y una eventual tentativa de reproducción del pneumotórax está coronada por el éxito. Cuando han existido numerosas adherencias que, al ser rotas, han provocado lesiones pleurales, todavía puede no producirse la adherencia de la pleura; pero generalmente el traumatismo provocado por la ruptura deja detrás de sí un proceso irritativo que se va á continuar aun después que ha cesado un pneumotórax. Teniendo en cuenta todos estos hechos deduciremos que, en la práctica, serán más los casos en los cuales resulta imposible la reproducción del pneumotórax, que aquellos en los cuales se pueda conseguir ese feliz resultado.

Quiere decir que, también desde ese punto de vista, es necesario evitar la interrupción demasiado pronto de una cura pneumotorácica.

Cuando se debe reinstalar el pneumotórax se suscitan á menudo dudas respecto á la permeabilidad de la pleura puesto que por una parte el espesamiento pleural, constituye un obstáculo para la constatación radiológica de los movimientos del diafragma, y por la otra la frecuente falta de expansión del pulmón puede originar en los órganos vecinos, desviaciones por atracción que pueden simular extensas retracciones. Me parece que en estos casos hay que considerar como signo indirecto de libertad y

movilidad diafragmática á la exageración inspiratoria de la desviación mediastinal, especialmente cuando tiene su asiento en las porciones inferiores de la membrana. En un caso reciente de pneumotórax derecho desaparecido desde hacía 6 meses, el corazón fuertemente atraído hacia ese lado, hasta el punto de que su borde izquierdo, ocupaba la línea media, se veía en cada movimiento inspiratorio intenso, aparecer en el borde derecho del esternon, un triángulo brillante provocado por la exageración de la desviación cardiaca.

## CAPÍTULO XVI

### COMPLICACIONES DEL TRATAMIENTO — ENFISEMA Y DERRAMES PLEURALES

Enfisema intersticial y mediastínico. — Su mecanismo de producción. — Su gravedad. — El enfisema de las membranas. — El enfisema subpleural. — El enfisema superficial. — El enfisema infectado. — La pleuresia y las reacciones pleurales. — La pleuresia seca. — La frecuencia de los derrames. — Período en que aparecen. — Su relación con la gravedad del caso. — Etiología. — La infección por afecciones de las vías respiratorias. — Causas traumáticas. — La infección pleural. — La ruptura de las adherencias. — Los factores mecánicos. — La pleuresia de vecindad. — La picañura del pulmón. — La fistulización de una caverna. — Los datos citológicos. — Los datos bacteriológicos. — Las reacciones inmunizantes. — Clasificación de A. Mayer. — El mecanismo de la exudación y de la reabsorción del líquido en la pleura bajo la influencia del pneumotórax.

Es raro en el curso del tratamiento pneumotorácico que la cura pueda proseguirse de una manera ideal, sin que sobrevengan accidentes cuya importancia y gravedad varían desde el grado más sencillo hasta un grado de importancia tal, como para poder culpar de la muerte del enfermo á la intervención operatoria. Es la parte oscura del tratamiento.

Muy á menudo, después de la primera introducción ó de las introducciones sucesivas, se observa la salida de una cantidad mayor ó menor de gas, el cual ocupa posiciones y corre por las partes blandas que han sido atravesadas por la aguja, formando entonces un efisema que se puede llamar « del trayecto ». Según que ese gas — por razones que veremos — se difunda por uno ú otro de los diferentes planos torácicos atravesados por la aguja, tendremos sucesivamente el enfisema intersticial y mediastínico, el efisema pleural en las falsas membranas, el enfisema subpleural ó fascial y, finalmente, el enfisema subcutáneo, é intramuscular.

Existe otro mecanismo de producción del enfisema en el curso del tratamiento: el desgarró del pulmón por una adherencia, y la ulceración por el reblandecimiento de un nódulo tuberculoso; según sea su localización hará co-

comunicar el tejido intersticial pulmonar á la vez con la pleura, por un lado, y los alvéolos y un bronquio de mayor ó menor importancia, por el otro.

Para la producción del enfisema intersticial y mediastinal, es necesario que existan dos condiciones: primero, adherencias muy resistentes y en masa en el punto donde ha penetrado la aguja; segundo, que haya habido penetración en el parénquima mismo, aireado del pulmón. En estas condiciones, —(y felizmente en la minoría de los casos, puesto que muy á menudo existe la primera condición, la cual afortunadamente, no es seguida por este peligroso enfisema),—el aire de los alvéolos ó el ázoe que se haya podido (erróneamente, ó con el fin de desprender las adherencias) haber inyectado, penetra en los intersticios de los diferentes lobulillos pulmonares, y generalmente multiplicado por nueva penetración del aire respiratorio, va disecando el parénquima pulmonar, y después de haber pasado por el hilo, penetra en el mediastino; una vez llegado al mediastino, encuentra allí un tejido celular laxo; muy apropiado para su extensión rápida, y entonces nos encontramos con que todos los órganos en él contenidos se encuentran disecados y comprometidos en razón de la cantidad de gas que puede haber penetrado. De esto, resultan inconvenientes que se traducen, sobre todo, bajo tres síntomas: un dolor sordo retro-esternal más ó menos marcado, una disnea intensa, que en algunos casos puede llegar hasta la sofocación, y una compresión de los órganos mediastinales, muy especialmente de los gruesos vasos, que puede llegar hasta la producción de trastornos circulatorios gravísimos ó mortales. Otras veces se ha visto al gas siguiendo á la aorta, penetrar en la cavidad abdominal y formar un enfisema sub-peritoneal bien marcado en la región hepática (Saugman).

El enfisema mediastínico, —consecuencia del enfisema intersticial, —se hace generalmente visible en el cuello, pues, siguiendo las atmósferas celulares de los vasos y de la tráquea, que va disecando, hace su primera aparición de-

trás de la clavícula y del manubrio esternal formando un manguito alrededor de los gruesos vasos y de la tráquea. Este enfisema está generalmente acompañado de síntomas generales graves: chuchos, vómitos, altas temperaturas taquicardia marcada; afortunadamente esta forma de enfisema es lo más rara posible.

En algunos casos el enfisema mediastínico, por un mecanismo no bien dilucidado, tiende á invadir paulatinamente todo el cuerpo. Evidentemente se trata de penetraciones sucesivas del aire pulmonar. En estos casos la magnitud del enfisema me parece exigir la existencia de una válvula de acción de separación como sucede en el pneumotórax espontáneo á válvula.

He visto á esta temible complicación causar la muerte á un enfermo, á consecuencia de la primera introducción de ázoe.

Se había efectuado ésta por el método del corte de Murphy-Brauer. Existían pocas adherencias, que se habían liberado en parte con la cánula de Salomón. No pareció haberse producido desgarro del parénquima pulmonar. La inyección fué de 300 cc. y la presión terminal de  $+ 12$  cm.

La operación había durado mucho tiempo porque se había debido suspender varias veces á consecuencia de lipotimias repetidas, que nada podía explicar, hasta que se descubrió que por equivocación de un enfermero, se había empleado cocaína en vez de novocaína. En total había recibido el enfermo de 0 g. 10 cg. á 0 g. 15 cg. del alcaloide.

Al día siguiente apareció un enfisema local de la región operada, que después de 24 horas subía al cuello, había invadido el tórax y en los días siguientes el abdomen y los miembros desde la raíz hasta las extremidades ungueales, de tal manera, que todo el tejido celular del cuerpo crepitaba al tacto. Al mismo tiempo iba aumentando en proporciones extraordinarias la disnea, y el pulso se hacía blando y frecuente. El enfermo sucumbió al sexto día. Los cuatro primeros días estuvo apirético. Los dos últimos días apareció un ligero movimiento febril:  $37^{\circ}4$ - $37^{\circ}7$ , temperaturas semejantes había presentado previamente á la intervención.

A partir del tercer día extraje sistemáticamente gas de la pleura.

Había inyectado, como he dicho, tan sólo 350 cc.; en cambio pude extraer en tres veces 800 cc. Cada vez la presión pleural explorada antes de la aspiración era positiva (+10 +6) para descender á ser negativa al final, lo que no impedía encontrarla de nuevo positiva en la extracción siguiente. Después de cada aspiración se producía un transitorio alivio de la disnea.

Este caso no es único. Conozco un ejemplo semejante, — aunque de evolución más rápida: dos días — en una enferma operada por quiste hidático pulmonar <sup>(1)</sup> en un sanatorio de esta ciudad.

A. Meyer menciona brevemente la historia de otro caso:

Es un enfermo en el cual la primera inyección de 120 cc. fué hecha sin dificultad; poco después apareció disnea, facies hipocrática y pulso filante. Se efectúan varias punciones sucesivas que producen solamente un alivio momentáneo; el enfermo murió al tercer día. En la autopsia se encontró un desgarró del pulmón, pero no se pudo determinar exactamente si se trataba de un arrancamiento producido por la tensión de una adherencia ó si la cápsula había ido á herir el pulmón. El autor se inclina á admitir esta última hipótesis.

Casos análogos habían sido observados en el pneumotórax espontáneo. Inghami ha asistido al siguiente enfermo:

Un hombre de 72 años que presentaba una amplia caverna del vértice del pulmón derecho y una consolidación muy marcada del resto. Su estado pareció estacionario durante algunas semanas, cuando un día examinándolo se le notó un efisema de la parte superior del pecho y del cuello que se extendía desde los pezones hasta la barba y se detenía en las axilas. En los días siguientes fué extendiéndose tanto que en el 4.º día ocupaba toda la parte anterior del cuerpo, desde el frente hasta las rodillas; al mismo tiempo se sintió el enfermo molestado; murió repentinamente dos

(1) Faltando en estos casos la necropsia y la investigación bacteriológica en vivo, no se puede excluir en absoluto la hipótesis de una infección á germen gástrico.

días después. En la autopsia se encontró, además del marcadísimo enfisema de la región señalada, un pneumotórax derecho complicado con un pequeño derrame purulento. El pulmón, colapsado, estaba adherido á las costillas inferiores á partir de la séptima. Existía una perforación de la pleura, al nivel del bronquio superior, por la cual apenas podía pasar una sonda acañalada. Existía también enfisema del mediastino. Evidentemente en este caso la perforación se había producido por desintegración de un tubérculo epibronquial. El autor hace expresamente notar que no había habido violentos golpes de tos que se pudieran incriminar.

No me reprocho de no haber, en mi caso, prolongado é intensificado la aspiración, ya practicando la amplia apertura del espacio intercostal, — como lo ha aconsejado Unverricht para el pneumotórax agudísimo, que es un pneumotórax de válvula y presión positiva creciente, — ó ya realizando la inserción de una gruesa cánula provista, ó no, de un aparato de aspiración continua.

Para casos semejantes, es necesario establecer bien el diagnóstico, á fin de poder recurrir á los medios más apropiados para mejorar al enfermo. Esta cuestión se confunde con la tan discutida actualmente fisiología patológica del pneumotórax de válvula, y de la cual hemos ya hablado en el capítulo V. Efectivamente, si existen dos formas <sup>(1)</sup> del enfisema mediastinal consecutivo al pneumotórax artificial, en las cuales es el gas del pneumotórax el que penetra, y por lo tanto, es de importancia limitada y nunca puede complicarse de enfisema generalizado; existe otra, en cambio, en la cual se ha establecido comunicación entre el aire intrapulmonar y la pleura con una disposición que asegura exclusivamente el pasaje del

(1) Galliard describe tres formas de enfisema mediastinal consecutivo al pneumotórax artificial:

1.º Por ruptura sub-pleural de vesículas pulmonares bajo la influencia de fuertes golpes de tos. El enfisema invade precozmente el cuello y se generaliza.

2.º Consecutivamente á un enfisema profundo. El gas pasando entre la fascia y los tejidos invade al mediastino.

3.º Por herida del trócar ó ruptura de adherencias se produce en el primer caso una solución de continuidad de la pleura visceral ó mediastina. Por el último mecanismo, solamente en el segundo.

aire en la dirección bronco-pulmonar y su acumulación progresiva bajo presión.

A este último grupo, pertenece indudablemente mi caso. Esta asimilación está plenamente justificada <sup>(1)</sup> puesto que he podido retirar de la pleura cantidades de gas penetradas sucesivamente bajo presión. Aún cuando falte la autopsia, y puesto que durante la operación no se produjo lesión del pulmón, admito que se haya roto en algún golpe de tos consecutivo una vesícula pulmonar, con la constitución de un pneumotórax de válvula á presión, y de un enfisema mediastinal. Que este último sea producido directamente por el pneumotórax de válvula, ó sea que una misma causa haya originado los dos, me parece indudable que en el enfermo cuya historia he relatado, el factor dominante de la agravación, ha sido el enfisema mediastinal. Es posible que la coexistencia de un pneumotórax de válvula contribuyera á empeorar en algo los desórdenes provocados por el primero; pero las extracciones repetidas ó la aspiración continua del gas del pneumotórax, hubieran sido incapaces de evitar el *éxitus letalis*, porque en realidad la válvula no dejaba pasar tanto aire, como en los casos de pneumotórax sofocante descritos por algunos autores: «El tórax se llenaba inmediatamente». «A los diez minutos el tórax estaba ya lleno de aire». Hasta podría uno preguntarse, si la aminoración de la masa gaseosa, no resultaría perjudicial permitiendo que se entreabriera la lesión de continuidad del pulmón y de la pleura, lesiones que en general — como sabemos — encuentran en el mismo pneumotórax que han producido, el medio más eficaz de corrección, pudiéndose así apreciar uno de los más perfectos medios de auto defensa del pulmón. Precisamente Eugenio Morelli ha propuesto en los casos de pneumotórax espontáneo,

(1) Jaboulay presentó á la Sociedad Nacional de Medicina de Lyon, un caso de enfisema generalizado consecutivo á un traumatismo del tórax. Existía también hemotórax, lo que hace probable una lesión del pulmón. El enfermo estaba entonces en vías de curación.

combatir por una parte los síntomas, que él admite reflejos, que se producen en el momento (ó momentos, en el caso de lesión á repetición) de la ruptura, y por otra, favorecer por un adosamiento más perfecto y continuado, la cicatrización completa y permanente del orificio pulmonar, mediante la cura pneumotorácica, es decir, completando y sosteniendo el pneumotórax espontáneamente formado, durante un tiempo suficiente, que sería de algunos meses, si la enfermedad fuera de naturaleza simple, y de todo el tiempo que impusiera la consideración de la enfermedad pulmonar, si se tratara de complicación tuberculosa.

Como veremos, Bard también había indicado inyectar gas en el pneumotórax de válvula; pero mientras que él, admitiendo que nunca existe hiperpresión importante, aconseja efectuar sistemáticamente la insuflación en todos los casos, el autor italiano lo hace solamente en aquellos en los que la medida previa de la presión, indica que no existe un aumento exagerado de ella, en cuyo caso extraerá más bien cierta cantidad del aire. Trata de mantenerse en presiones positivas de  $+6$  á  $+20$ , que se deben pasar, dice, si el pulmón fijado por adherencias se deja comprimir mal. <sup>(1)</sup> Pisani ha empleado el mismo método en un caso de pneumotórax de válvula. Creo firmemente que en un caso semejante convendría recurrir á este procedimiento, con la esperanza y fin de conseguir también la compresión del desgarró de la pared alveolar, (alcanzando rápidamente el colapso completo). Pero desgraciadamente el diagnóstico completo de esta complicación no se puede establecer en seguida, puesto que nos es permitido sólo por la generalización del enfermo.

En algunos casos, afortunadamente, el enfisema me-

(1) Ni Eug. Morelli ni Pisani han indicado los valores absolutos de presión encontrados en sus pneumotórax.

Para completar este punto diré que Eug. Morelli aconseja también el procedimiento en los casos de pneumotórax abiertos hacia el interior con la esperanza de conseguir una compresión más perfecta del pulmón y la oclusión de la fistula.

diastínico reviste proporciones más modestas, aún cuando puede resultar también incompatible con la continuación de la cura. En una enferma de Scarpa se produjo á los 3 días de la última inyección de ázoe, y consecutivamente á un golpe de tos, un enfisema cutáneo en el tórax del lado opuesto á la intervención, que fué creciendo lentamente, subió al cuello y de allí pasó al lado izquierdo del tórax, del cuello, á la mejilla izquierda y á la parte interna del brazo. Este enfisema que se acompañó con una temperatura de 39°4 no presentó ningún desorden mediastinal, excepción hecha de una pequeña alteración de la voz. Al cabo de ocho días todo había desaparecido.

El enfisema intersticial de las falsas membranas pleurales se produce generalmente cuando existen numerosas y cortas falsas membranas, ó adherencias invencibles (sinequias) en la cavidad pleural.

Se trata, mediante presiones del ázoe, de desprender estas adherencias, ya sea de una manera directa como lo aconseja Forlanini, ya sea previa introducción de una cantidad mayor ó menor de suero fisiológico, como lo han recomendado especialmente Holmgren y otros autores suecos, para después penetrar á través de la burbuja líquida, con el ázoe. En estas condiciones, y cuando no es posible el desprendimiento de las hojuelas pleurales que están en contacto, el ázoe, forzado á penetrar en tejidos que no se dejan separar de una manera individual, va penetrando, bajo forma de pequeñas burbujas que tienden á correr á distancia, formándose entonces un verdadero enfisema de las membranas, *Schwartenemphysem* de Saugman y de Brauer. En el caso anterior, de numerosas y cortas adherencias, existe también (más bien dicho: preexiste) un estado esponjoso de la pleura, análogo al que se forma durante la maniobra de inyectar ázoe en el espesor de una adherencia extensa. Las condiciones son, pues, semejantes en ambos casos, que estudiaremos en conjunto. Este enfisema de las membranas tiene mucha importancia desde

el punto de vista clínico, porque durante algún tiempo da todos los signos del pneumotórax efectivo: sonido timpánico ó de caja á la percusión; debilitación del murmullo vesicular; disminución de las vibraciones. En algunos casos, como lo hacen notar Saugman y Brauer, se hace sumamente difícil, aun á los rayos X, poder decidir entre una zona marginal de pneumotórax y el enfisema en cuestión. Este enfisema se traduce á la auscultación muchas veces por la aparición de ruidos sumamente finos, que á un examen superficial podrían confundirse con estertores crepitantes ó ultra-crepitantes, ritmados por la respiración, y que vienen á dar la impresión acústica de la crepitación enfisematosa.

Esta clase de enfisema corre también y se viene á hacer visible en la abertura superior del tórax; en algunos casos, sin embargo, siguiendo el canal dejado por la aguja en su retirada, atravesando los músculos intercostales, tiende á hacerse también subcutáneo, formando una especie de enfisema en botón de camisa. En estos casos la marcha de la presión es bastante característica: después de la primera penetración forzada del gas, crece rápidamente la presión, de tal manera, que después de una inyección de pocos centímetros cúbicos se puede alcanzar una presión de  $+20 + 30$ ; pero, si se espera un momento esta presión no tarda en bajar á 0. La disección de la membrana con formación de una cavidad individualizada si se produce, es muy limitada y de carácter transitorio, puesto que al día siguiente resulta imposible volverla á encontrar. Una nueva tentativa repetiría los mismos hechos y no tendría más resultado que acentuar el enfisema producido en la primera tentativa.

El enfisema profundo produce sensaciones dolorosas y una sensación de disnea más ó menos marcada en razón de su intensidad y de la sensibilidad especial del sujeto; un poco de elevación de temperatura, aunque no constantemente, ofrece el principal inconveniente de obligar á suspender el tratamiento puesto que impide mantener un pneumotórax suficiente.

El enfisema profundo, fascial ó sub-pleural, es muy común observarlo; este enfisema se produce en diferentes momentos; en algunos casos, en el momento de sacar la aguja, sobre todo cuando ésta es de un calibre muy grande.

Se le observa á veces cuando al existir sínfisis infranqueable no se ha efectuado la inyección del gas, y se ha herido el pulmón.

Cuando se emplean altas presiones es posible que se efectúe la salida del gas entre la aguja y los tejidos, de donde la indicación, en todos los casos, de emplear el calibre menor posible compatible con la obtención de claras indicaciones manométricas. Esta precaución es sobre todo necesaria cuando la pleura del sujeto presenta una fragilidad especial. Efectivamente, se encuentran de cuando en cuando sujetos en los cuales la pleura, por un trabajo anterior de inflamación, ayudado indudablemente por las cicatrices de las punciones, se presenta tan quebradiza como para que cada introducción del ázoe esté seguramente seguida por una salida del gas en los tejidos más cercanos; en otros casos, es en el momento en que el enfermo hace un esfuerzo, (golpe de tos, etc.), que se produce este enfisema. Muchas veces el operador percibe, al terminar la operación ó después de algunos segundos, un ruido especial, un silbido, que anuncia de una manera clara el principio de la salida del ázoe, que seguirá, naturalmente, saliendo una vez que la primera corriente haya ensanchado los labios de la herida.

El enfisema profundo, enfisema parcial ó enfisema sub-pleural, tiene tendencia á correr lejos, invade el cuello, en algunos casos hasta el maxilar; atraviesa la línea media ocupando el espacio sub-facial del otro lado; corre en el vientre por debajo de la arcada costal: es, en general, un enfisema más molesto que peligroso.

El último enfisema es el enfisema superficial que puede estar situado debajo mismo de la piel ó entre las capas musculares. En ambos casos puede ser secundario, como

también puede ser primitivo, presenta los caracteres ordinarios del enfisema sub-cutáneo á la palpación y á la inspección, y las mismas sensaciones dolorosas.

Comienza al nivel de la picadura y de allí se extiende más ó menos según la cantidad de gas que se ha difundido en una ó varias veces.

Dice Forlanini que generalmente se detiene en la línea media y en el reborde costal. Sus puntos de elección, es decir, en los cuales está más acentuado, son las fosas supra é infra-claviculares y la axila, en donde persiste, generalmente aún después que ha desaparecido del sitio de la picadura, durante un tiempo mayor ó menor que no excede de los 15 días; en la gran mayoría de los casos al cabo de cinco á ocho días ha desaparecido el enfisema; por lo menos en el punto de partida.

Se ha atribuido, en muchos casos, la producción de esta complicación á falta de tonicidad de las paredes, flacidez de la piel y de los músculos, falta de retracción de la pleura.

La propagación puede efectuarse á lo largo de los músculos profundos, de tal modo, que puede hacerse superficial en regiones lejanas del punto de la inyección. En un caso de Weiss el enfisema apareció en el borde interno del omoplato, corriendo indudablemente por debajo del serrato mayor.

Consecutivamente á las punciones que han penetrado en el parénquima,—por estar la pleura adherida á ese nivel,—llegan á producirse, análogamente á lo que sucede en las punciones exploradoras del pulmón, enfisemas que pueden tener los caracteres del profundo ó del superficial y que, por efectuarse en condiciones especiales que favorecen la persistencia de la comunicación entre el pulmón y la cavidad pleural, pueden alcanzar progresivamente una gran intensidad y acompañarse de fenómenos alarmantes, debidos á la siembra de gérmenes sépticos existentes al nivel del pulmón puncionado <sup>(1)</sup> que el

(1) Evidentemente la punción de un pneumotórax asiento de un derrame séptico entrañaría los mismos peligros.

mismo pneumotórax se encarga de hacer en los diferentes planos de la pared.

No hay que creer que el enfisema constituye en todos los casos una complicación despreciable. Ya Gaillard había citado casos de punción de pneumotórax en los cuales se habría desarrollado un enfisema generalizado, seguido de una celulitis intensa que necesitó amplias aberturas.

Dayton cita el caso de una punción en un enfermo de pulmonía, punción exploradora que fué seguida de fenómenos de enfisema, al mismo tiempo que el tejido celular se inflamaba simulando una colección purulenta. Una punción exploradora á este nivel demostró la ausencia de pus. El enfermo mejoró.

La pleura casi siempre reacciona á las introducciones sucesivas de la aguja y del ázoe; es difícil encontrar un caso en el cual, durante el curso del tratamiento pneumotorácico, esa membrana no haya sufrido alteración inflamatoria. Las reacciones pleurales se presentan con diferentes formas y caracteres en el curso de la misma enfermedad; su influencia sobre el estado general y sobre el proceso bacilar sub-yacente del pulmón es también de lo más variada posible. Es necesario conocer cuidadosamente, por lo tanto, la forma y los caracteres de las reacciones pleurales y la manera de evitar los inconvenientes y los peligros que pueden resultar de su presencia.

Ante todo: ¿es posible que se efectúen punciones repetidas de la pleura ó introducciones consecutivas de un cuerpo extraño, como es un gas, (ázoe ó aire) sin que esta serosa reaccione, poco ó mucho, primitiva ó consecutivamente? Es una pregunta á la cual debemos contestar *á priori* de una manera negativa. Las punciones pleurales representan una causa de irritación para esa estructura; su repetición, debe forzosamente producir un un trabajo de reacción, inmediato ó consecutivo, intenso ó leve, que altera indudablemente la textura anatómica y las propiedades de esa membrana. Por otra parte es

difícil evitar la intervención microbiana, sobre todo si se tiene en cuenta la proximidad de numerosos focos en donde existen masas incalculables de un germen que por la pleura tiene especial predilección.

La causa de estos derrames consistía, para los primeros autores que se ocuparon de la cuestión, en las alteraciones mecánicas de la circulación pleural y linfática del pulmón colapsado y de la pleura, de donde la designación de hidrotórax para estos casos. Consecutivamente, la opinión de que se trata de derrames de origen infeccioso ha ido ganando más terreno. De manera que se habla corrientemente hoy de exudados.

Efectivamente, aún en los casos en que la atención del observador no ha sido llamada nunca del lado de la pleura por fenómenos reaccionales visibles, se llegan á observar dos hechos durante el curso del tratamiento: primero, que la sensación que se percibe al atravesar la pleura, nos indica que poco á poco esta parte se va engrosando; la aguja, al atravesarla nos da la sensación de espesor de los tejidos y demuestra que éste va aumentando, en el curso del tratamiento; segundo: la reabsorción del ázoe va haciéndose cada vez más lenta, de tal manera que llega un momento en el cual la pleura reabsorbe con dificultad cantidades de ázoe inyectadas, que en los primeros tiempos del tratamiento serían reabsorbidas rápidamente, prueba de que se han efectuado progresivamente alteraciones en las propiedades y estructura de la membrana. Efectivamente, las constataciones anatómicas, especialmente de Boit y Kaufmann demuestran que siempre existen modificaciones en la estructura de la pleura, especialmente en la parte fibrosa de la serosa; pero, además de estas reacciones banales y silenciosas, nos encontramos muy á menudo con otras que se imponen á la atención, por la existencia de síntomas molestos, importantes ó graves, como para poder hacer el diagnóstico de una pleuresía acompañada ó no por la formación de un líquido, cuya naturaleza puede ser serosa, purulenta, y en algunos casos, séptica.

La existencia de la pleuresía seca ha sido defendida también por Fava con una serie de válidos argumentos. A. Mayer parece inclinado á admitirla. Pero generalmente cuando se habla de pleuresía pneumotorácica, es á la forma con derrame que exclusivamente se refieren los autores.

Los síntomas de la pleuresía seca consisten en un dolor sordo que se percibe especialmente en las porciones inferiores del tórax, en una sensación de opresión, en el aumento de la tos que se vuelve seca y en oscilaciones irregulares de la temperatura. En la punción se observa que la presión no ha descendido como de costumbre y hasta puede ser superior á lo que era al final de la última inyección.

La aparición de la pleuresía en el curso del tratamiento pneumotorácico, constituye un fenómeno bastante común; para algunos autores, constante; otros dan el 50 o/o; otros, porcentajes menores. Si nosotros englobamos todos los casos de pleuresías, aún las formas secas, nos inclinamos á subscribir la opinión de aquellos autores que indican el número de 75 ó más por ciento; si, por el contrario, tomamos en cuenta solamente los casos en los cuales se produce un exudado en la pleura, la proporción de 50 o/o, dado por la mayor parte de los autores, nos parece ser el número que se acerca más á la verdad.

Así citaremos especialmente á Weiss, Von Muralt, Dumarest y Saugman (en su última comunicación). Este, anteriormente había admitido, en el trabajo publicado en unión de Begtrup Hansen, una proporción más reducida: 12 veces en 33 casos. Brauer y L. Spengler publican 31 derrames en 85 casos, es decir, el 38 o/o. Wellmann 3 derrames en 27 enfermos, el 11 o/o. Weinstein, de Davos, 24 derrames en 71 enfermos, el 33 o/o. Keller 9 derrames en 25 enfermos, el 36 o/o. Zubiani, 7 derrames en 47 enfermos, el 15 o/o. Fagioli, 10 derrames en 23 enfermos, el 41 o/o. Zuntz y Geppert, en el 30 o/o de los casos. A. Mayer, sobre 46 enfermos, 18 exudados grandes y medianos, y 4 pequeños. Zink, en 34 o/o de sus enfermos.

Hay que hacer notar que la mayor parte de los porcentajes bajos, son basados en estadísticas recogidas demasiado pronto. Es necesario — como lo ha indicado Saugman — tomar en cuenta solamente los enfermos que están en tratamiento desde hace algún tiempo (un año). Se ve que, efectivamente, el porcentaje va aumentando á medida que aumenta la antigüedad de los casos relativos.

No deja de llamar la atención la pequeña frecuencia de las pleuresías en los enfermos tratados en la altiplanicie de las montañas rocosas, en comparación de lo que pasa en Europa, en la América del Sud y aun en la región este de los Estados Unidos. Sprague Bullock y Cushman Twitchell de Silver City (Colorado) en 26 casos no han tenido ningún derrame pleural importante, y 4 con líquido insignificante, con reabsorción rápida en 3. En Fort Bayard, sobre 19 casos señalan 3 derrames abundantes y 3 pequeños pronto desaparecidos. Webb en Colorado Springs en 63 casos ha tenido 9 derrames de tamaño moderado, que fueron tratados con suceso por el vaciamiento parcial. Shortle, en 50 casos, 9 exudados.

¿A qué puede ser atribuída esa menor frecuencia? La acción de la altura debe ser eliminada, porque en los Sanatorios suizos, en Davos especialmente, la proporción es idéntica (50 o/o) á la observada en la llanura por varios autores. Bullock y Cushman admiten como factor importante la falta de resfrios y de enfermedades infecciosas en esa región montañosa.

Por otra parte, V. Muralt, hace notar el contraste que existe entre la frecuencia de los exudados pneumotorácicos y la gran rareza de las pleuresías ordinarias en los Sanatorios suizos de alta montaña.

Nada hay de fijo en cuanto al período del tratamiento en que aparece el derrame. En rarísimos casos se presenta, — como en aquel de que hago mención en la página 542, — después de la primera inyección. Es una complicación de un período más ó menos adelantado de la cura. Zinn y Getpper, dicen que aparece en las pri-

meras semanas del tratamiento, pero que muchas veces se presenta después de muchos meses. La estadística de Saugman muestra una predilección para el tercer mes, 14 casos sobre 50; en el primer mes, 2; en el segundo 5. La inmensa mayoría (39) corresponde á los siete primeros meses; después del año y medio es excepcional. Zink, señala 6 en el primer mes, 7 en el segundo y tercero, 3 en el cuarto, 3 en el quinto, 1 en el séptimo y 1 al cabo de un año.

Por lo que respecta á la relación con la gravedad de la enfermedad, se admite que aun cuando no exista nada de absoluto, se produce especialmente en aquellos casos con lesiones graves. Así sucedía, por ejemplo, por lo menos en 23 sobre los 24 casos de Zink.

Weinstein ha observado:

En 14 casos muy graves, 10 veces exudado (70 %).

En 36 casos de mediana gravedad, 12 exudados (33 %).

En 21 casos menos graves, 2 exudados (10 %).

Von Muralt, dice que en 29 casos que no presentaron exudado se contaron 20 de gravedad mediana, de marcha crónica; 7 de mucha gravedad, y 2 de marcha aguda. En cambio entre los 35 casos con exudado había 13 de gravedad mediana, 19 muy graves y 3 agudos.

Fagioli opina, á su vez, que no existe relación entre la gravedad del caso y la aparición de la pleuresía.

La mayor frecuencia indudable de las pleuresías en los casos graves se explica fácilmente teniendo en cuenta los hechos siguientes:

1.º La pleura se encuentra generalmente más alterada, existe por lo tanto una predisposición mayor para nuevas inflamaciones. Además el número de adherencias aumenta como es sabido con la duración de la enfermedad. Mayores, por lo tanto, serán las probabilidades de que se produzca irritación por el estiramiento ó ruptura de las mismas.

2.º La afección pulmonar más avanzada ofrece en mayor abundancia nódulos sub-pleurales que provocan reac-

ciones en la serosa, ya sea por pequeñas perforaciones como lo admite Graetz, ya sea por el mecanismo de vecindad descrito por Rabaud y Königer. De todas maneras la extrema abundancia del microbio en estos pulmones, aumenta notablemente las probabilidades de una infección pleural.

3.º La larga duración de la enfermedad, disminuyendo la resistencia orgánica y aumentando la sensibilidad del organismo, predispone también á la complicación.

4.º Los casos avanzados requieren un tratamiento más largo y más dificultoso. Con el aumento del número de punciones pleurales, aumentan naturalmente las probabilidades de producción de la reacción pleural.

¿Es posible la infección de la pleura por la vía pulmonar, sin haber sido lesionada la superficie pleural? Cuestión dudosa. Descartando los casos de la complicación gravísima de ulceración de una caverna superficial del pulmón, tenemos que, sin embargo, en ciertos procesos infecciones de las vías respiratorias parece producirse esta infección. Es especialmente la gripe la que desempeña un papel etiológico en estos casos; se ven á menudo sujetos que, á consecuencia de esa afección que habría atacado los dos pulmones,—ya bajo forma simplemente de bronquitis ó de congestión pulmonar ó de bronco-pneumonia,—presentan un exudado pleural consecutivo. La etiología del exudado pleural es multivoca; en algunos casos, respondería, según Forlanini, á una causa reumática, enfriamiento especialmente, acompañado ó no por una angina ó una bronquitis. El clínico de Pavía insiste sobre la frecuencia de las determinaciones catarrales de las vías respiratorias superiores, y sobre la importancia de las causas reumatizantes.

De la misma manera se expresan Dumarest y Murard, que llegan á hablar de verdaderas epidemias de complicación pleural.

El hecho es indudable; lo hemos podido comprobar en varios enfermos y muy especialmente en uno de la

clínica Maciel. Este, á consecuencia de la autorización para hacer un tratamiento ambulatorio, salió del hospital. Habiéndose expuesto imprudentemente y por varias veces al frío y á la humedad, adquirió una pleuresía intensa que provocó, ante todo, una fuerte depresión del estado general, á la cual no tardó en seguir una difusión y generalización del proceso bacilar bajo forma de granulía.

Recordaremos, una vez más, la designación de «enfermos de invernáculo» que da el profesor de Pavia á aquellos á quienes se efectúa el pneumotórax; calificación que, con mayor ó menor rigor, es aplicable durante todo el curso del tratamiento pero muy especialmente en los primeros periodos. Por estas razones, el enfermo debe permanecer en la cama en el primer periodo de mayor labilidad, en el periodo en el cual se está tratando de conseguir el colapso pulmonar completo.

En apoyo de la intervención de la causa reumática, cita Forlanini un dato del mayor valor: mientras eran en los primeros tiempos tenía el 50 % ó más de inflamaciones pleurales, en el segundo periodo, desde que sus enfermos eran cuidados especialmente contra las causas de enfriamiento, el número de pleuresías descendió al 25 %. No se puede considerar como una objeción contra la interpretación de Forlanini, el hecho de la existencia casi constante del bacillus de Koch en el líquido, porque evidentemente se trata de una colaboración de dos factores, de los cuales el específico está siempre presente, y la clínica demuestra que sin las causas reumáticas no se producirían en muchos casos estos exudados, de tal manera que hay que considerar el enfriamiento como un factor pre-disponente de la mayor consideración.

Hay ciertos ejemplos en los cuales el traumatismo pleural desempeña un papel importantísimo; esto es cierto especialmente cuando se emplean ciertas cánulas fuertemente traumatizantes. Tengo la impresión, en un caso, de que la punción hecha con la cánula de Küss ha po-

dido determinar una reacción pleural sumamente violenta acompañada de la temperatura de 40°, aparecida al día siguiente y que resistió durante algunos días, reacción que, afortunadamente, siguió una evolución favorable y desplegó una acción favorabilísima sobre el proceso bacilar sub-yacente del mismo lado y sobre el pulmón del lado opuesto, terminándose por una sinfisis irreductible.

En otros casos hay que incriminar pequeñas infecciones pleurales. Brauer y sus discípulos dan mucha importancia, para la producción de las pleuresías, á la herida posible del pulmón, que según ellos sería inevitable en la primera introducción, cuando se emplea el procedimiento de la punción de Forlanini.

Al hablar de la técnica, sin embargo, hemos demostrado, de acuerdo con este último autor, que la herida del pulmón es imposible cuando no existen fuertes adherencias en la región puncionada y se procede, además, con la debida prudencia. Confirmando estas afirmaciones, Von Muralt demostró, en un trabajo estadístico reciente, que las pleuresías en sus enfermos no son más frecuentes ahora que emplea desde el primer momento el método de la punción, que lo que eran antes cuando empleaba para la primera introducción el método del corte de Murphy-Brauer. Sin poder robustecer mi opinión con datos estadísticos, puedo subscribir completamente la opinión de Muralt. Mi impresión es que el número de pleuresías no es mayor desde que empleo el método de la punción, á cuanto lo eran cuando empleaba el método del corte para la primera introducción.

El derrame pleural puede ser efecto de infección pleural; es esta una posibilidad que hay que tener siempre en cuenta, no solamente en el acto de la primera introducción del ázoe, sino en todos los actos sucesivos: hay que proceder con una asepsia y con una antisepsia tan perfecta, como si se efectuara la operación de laparatomía; por lo tanto, hay que tener el mayor cuidado posible en la desinfección de la piel, de los instrumentos, de

las manos del operador, y es necesario, además, que ninguna distracción venga en el momento de la punción á comprometer el éxito de estas maniobras.—Respecto á la importancia que puede tener el aire penetrando accidentalmente á través de la aguja, durante el acto de su desobstrucción, están divididas las opiniones de los autores. — Pero siempre es posible producir la infección de la cavidad pleural, sobre todo por el mecanismo del arrastramiento de partículas epidérmicas incompletamente desinfectadas por la tintura de yodo ú otros agentes empleados, y que, cayendo en la cavidad pleural, vienen á sembrar esta serosa. Por lo tanto, es conveniente en los casos de obturación de la cánula, evitar destaparla proyectando los materiales extraños, que pudieran haberla obturado, en el interior de la cavidad pleural: siempre que sea posible, es preferible efectuar la aspiración de ellos, ó extraer la cánula para efectuar su limpieza ó emplear una nueva aguja. Como se comprende, la cánula cuanto más grueso sea su calibre tendrá mayor tendencia á obrar como saca-bocado; empleando agujas finas casi nunca se arrastran laminillas epidérmicas ni pelotones grasos del tejido celular.

En algunos casos el exudado pleural parece ser ocasionado por la proyección, en el interior de la pleura, de un pequeño coágulo ó aun de un pelotón de grasa, asépticos, que habrían obstruido la cánula.

En ciertos casos raros, la etiología de la pleuresía es otra; es á consecuencia de la ruptura de una adherencia sumamente tensa, que se instala el cuadro del derrame: el enfermo, consecutivamente á una punción, ha sentido sensaciones dolorosas, que aumentan con los movimientos respiratorios; de pronto, en el curso de la insuflación, — ó poco tiempo después, — presenta una exacerbación del dolor, seguida de desaparición brusca del mismo; el examen radioscópico demuestra que una adherencia se ha roto, esta adherencia puede ó no haber sangrado; generalmente, la hemorragia no existe ó no puede ser marcada

porque, como hemos visto, existe un trabajo previo de obliteración vascular; pero la reacción sí, lo es, y entonces se instala consecutivamente todo el cuadro de la pleuresía.

La existencia posible en el espesor de las adherencias de lesiones tuberculosas más ó menos adelantadas, — hasta cavernas en algunos casos excepcionales — explicarían, de acuerdo con Saugman, la aparición de una pleuresía de caracteres netamente tuberculosos. La etiología por ruptura de adherencias es más frecuente de lo que se admite, puesto que pueden existir adherencias que escapen completamente al examen radiológico; por otra parte, no existe completo acuerdo entre los autores, relativamente á la abundancia de bacillus de Koch, en el interior de las mismas.

En algunos casos no es la adherencia la que se rompe, sinó las porciones del pulmón vecinas á su base de implantación. Para que esto se produzca, es necesario, ó bien que esas porciones del parénquima estén fuertemente infiltradas y degeneradas, y entonces la pleuresía es acompañada por los síntomas que indican la perforación del pulmón, ó bien el desgarramiento del órgano resulta del empleo de presiones muy fuertes, empleadas para destruir una adherencia resistente, y en estas condiciones la ruptura pulmonar tiende generalmente á cerrarse de inmediato, suceso favorable para lo cual contribuye eficazmente, la ninguna ó limitada infecciosidad del pulmón á ese nivel.

Este mecanismo constituiría, según Bard, la causa más común de estos exudados pleurales. Es raro, dice, que se pueda efectuar el pneumotórax cuando existen adherencias pleurales, sin que se produzca en un período cualquiera de la cura, — pero preferiblemente en los primeros tiempos — un desgarramiento en la superficie del pulmón. Generalmente el desgarramiento se produce en tejido sano; la pleuresía resultante es de carácter seroso. Cuando se produce en un tejido enfermo, y especialmente al nivel de focos de reblandecimiento ó de una caverna, sobreviene una pleuresía fuertemente infectada y se constituye un síndrome complejo, de fistulización ó ulceración pulmonar,

que permite reconocer en seguida la existencia de una perforación.

Bard admite que, aun en el primer caso, persiste generalmente la abertura sin cicatrizar, funcionando como de costumbre según un mecanismo de válvula. Se sabe que para este autor <sup>(1)</sup> la estructura propia del pulmón hace que toda solución de continuidad, — hecha excepción de de la citada ulceración de la pared de una caverna, — actúe como válvula permeable tan sólo en el sentido bronco-pleural. La existencia casi constante de esta abertura á válvula, en el comienzo y curso de la pleuresía pneumotorácica, aparejaría consecuencias importantes desde el punto de vista de la semiología y del tratamiento, como lo veremos en las secciones correspondientes. Haremos notar solamente aquí que su presencia constituye una amenaza constante de sobre-infección del líquido pleural.

Bard ha encontrado efectivamente *un* caso de pleuresía pneumotorácica, en el cual las modificaciones monométricas correspondían exactamente á la hipótesis del autor. Procediendo por inducción ha tratado de extender á la mayoría de los casos de pleuresía esa constatación. Ha recalcado especialmente sobre el hecho señalado por casi todos los autores, de que una vez que ha aparecido el derrame se observa que el gas permanece presente aún cuando se hayan suspendido por un tiempo prolongado las inyecciones. No admite Bard la explicación corriente del retardo en la reabsorción, originado por las condiciones anormales en que se encuentra la pleura <sup>(2)</sup>, y sostiene

(1) De acuerdo con Beclere.

(2) Sin embargo, es indiscutible el enorme retardo de reabsorción del líquido exudado. El mismo Bard ha establecido en experiencias publicadas en el año 1902 que la reabsorción en condiciones normales de la pleura se efectúa tan rápidamente, que tanto con el agua destilada como con el suero fisiológico ó la solución de cloruro de sodio al 20 % era imposible conseguir la producción de presiones positivas, porque el líquido era reabsorbido á medida que entraba en la pleura. Como se ve, en condiciones de integridad pleural la reabsorción de los líquidos acuosos se verifica con más rapidez que para los gases inyectados. Si en la pleura inflamada existe una modificación tan grande en la absorción de los líquidos, no nos debe asombrar tanto, pues, que se manifieste también para los gases.

en cambio que es á través de la fistula que se efectúa una penetración repetida del aire en reemplazo del gas reabsorbido, como en condiciones normales. Se extraña de que no se haya pensado en efectuar un análisis del gas existente en la pleura, para determinar si se trata efectivamente de la permanencia del que se había inyectado ó si por el contrario se trata de aire alveolar penetrado sucesivamente.

A este propósito haremos notar que las modificaciones de composición del gas inyectado en la pleura, vendrían á hacer difícil el establecimiento de deducciones firmes. Habría que hacer una serie de delicados análisis gasométricos, teniendo cuidado de compararlos con la composición del gas inyectado, que casi nunca es ázoe puro. Además había que descartar los casos de exudado purulento, por que, como lo ha demostrado Emerson (confirmando un dato de Ewald), el pus altera mucho la composición del aire con que está en contacto produciendo, una fuerte sobrecarga de anhídrido carbónico.

Todos hemos tenido ocasión de efectuar constataciones, que pueden ser utilizadas, por controlorear la teoría de Bard. A veces y especialmente en los primeros tiempos de la pleuresía pneumotorácica, sucede, tener que corregir una desfavorable elevación de la presión intrapleural, mediante la extracción de líquido ó de gas, hasta que la presión haya descendido á un grado conveniente. Pues bien, salvo el caso, fácilmente constatable de un aumento de producción del líquido, es de regla encontrar en las punciones sucesivas presiones inferiores ó á lo más iguales á las que se habían constatado al terminar la operación. Esto sucede en la inmensa mayoría de los casos, y habla fuertemente en contra de la teoría de Bard, ó más bien dicho, de su generalización. De tiempo en tiempo nos encontramos con sujetos en los cuales se producen los fenómenos tales como los señaló ese autor, y solamente entonces se puede hacer el diagnóstico de fistula permanente.

De todas maneras la existencia de una válvula funcio-  
nante en el sentido tan bien estudiado por Bard, debe  
ser sospechada toda vez que existiera un retardo mar-  
cado en la reabsorción del gas inyectado, comprobable por  
los signos físicos ó por la persistencia de la desviación  
de los órganos vecinos. El estudio de la presión del gas  
y de sus modificaciones vendrían á disipar las dudas en  
uno ú otro sentido. Aconseja Bard, con este objeto, el em-  
pleo del manómetro simple de Bécclère y recomienda que  
se esterilice á la estufa seca la aguja y el tubo de goma,  
porque un líquido podría interrumpir la transmisión de la  
presión. Hay que hacer respirar tranquilamente al en-  
fermo, y notar los valores extremos de la inspiración y  
de la espiración después de hacer la prueba de dejar  
salir parte del gas por el manómetro de Bécclère levan-  
tando su extremidad hasta llegar á la superficie del líquido.  
En algunos casos se intensifica la maniobra haciendo toser  
al enfermo. Cuando se emplea otro manómetro se puede  
conseguir el mismo fin con maniobras apropiadas.

En el pneumotórax seco, hay que hacer el diagnóstico  
de fístula de Bard <sup>(1)</sup> toda vez que la presión fuera po-  
sitiva tanto en la inspiración como en la espiración, al-  
canzando en el segundo acto un valor de  $+7$  á  $+8$   
equivalente á la elasticidad pulmonar, y permaneciendo  
en el primero en  $+3$  á  $+4$ . Dejando salir gas se observa  
que la depresión manométrica que se produce en conse-  
cuencia desaparece después de 2 ó 3 respiraciones, vol-  
viendo al valor positivo primitivo.

Cuando existe un derrame seroso, la presión tomada  
al nivel de la cámara de aire presenta una presión positiva  
menor. Hay que restar en ese caso del valor  $+7$  á  $+8$ ,  
el representado por la altura del líquido por encima de  
la fístula, porque la abertura del pulmón soporta esa  
presión hidrostática de una manera permanente, y las

(1) Propongo designarla así por haber sido este autor, si no el que la descubrió,  
al menos el que la hizo objeto de un estudio completo desde el punto de vista ana-  
tómico etiológico y terapéutico.

burbujas de aire podrán pasar únicamente hasta producir  
en el gas una presión que corresponda á la diferencia  
entre ella y la que corresponde al valor de la elasticidad  
pulmonar. Este hecho permitiría hasta calcular aproxima-  
damente la situación de la fístula. Cuando ésta se en-  
cuentra por encima del nivel del líquido, las condiciones  
son las mismas que en el caso del pneumotórax seco.  
Cuanto más líquido existe menos alta es la presión en  
la capa gaseosa. Pero la presión de esta última no puede  
reducirse sin que se abra la fístula y deje pasar una  
cantidad suficiente de gas.

Pero aún sin llegar á la ruptura de la adherencia ó al  
desgarro del pulmón, las modificaciones de la presión  
propia de la cavidad pleural, podrían por sí solas, según  
algunos autores, ser causa de la aparición del líquido.

Jansen y otros habían supuesto, que las profundas al-  
teraciones que se verifican en la circulación sanguínea y  
especialmente linfática del pulmón, — que tienen por con-  
secuencia alteraciones profundas, en la circulación de los  
líquidos intersticiales — podrían explicar, por el mecanismo  
de la trasudación, contemporáneamente á una reabsorción  
sumamente insuficiente, la formación del líquido que ten-  
dría, por lo tanto, la significación de un trasudado. Pero  
como los caracteres químicos y citológicos son absoluta-  
mente contrarios á los de un trasudado, siendo exacta-  
mente los de un exudado, hay que excluir de una ma-  
nera absoluta, todas las explicaciones que no hagan inter-  
venir un factor inflamatorio.

Sin embargo, las alteraciones producidas en la cavidad  
torácica durante el pneumotórax, no pueden dejar de fa-  
vorecer la exudación del líquido: la nutrición del endo-  
telio pleural se ha modificado profundamente; el vacío  
que existe normalmente y que indudablemente es un fac-  
tor habitual, sobre el cual hay que contar para la nutri-  
ción de la serosa, ha desaparecido, siendo reemplazado  
en muchos casos hasta por una presión positiva. En estas  
condiciones el endotelio pleural debe forzosamente haber

perdido sus propiedades y funciones normales, las de absorción en primera línea. Por otra parte, la existencia de un elemento extraño, ázoe ó aire, constituye otro factor de anormalidad; no es de extrañar, pues, que las pleuresías, complicaciones constantes en el curso de la bacilosis pulmonar, revistan en el curso del tratamiento pneumotorácico, una intensidad no acostumbrada.

Las modificaciones de la presión intrapleural, pueden obrar también como causa de irritación, no solamente por el estiramiento de las adherencias, sino por las deformaciones de que es asiento el pulmón y la pleura, y las alteraciones consiguientes de las funciones. Así Brauer y Wellmann han admitido la intervención de las variaciones de presión, sosteniendo la frecuencia y abundancia de los exudados, cuando existe fuerte presión positiva. Keller, en cambio, sostiene lo contrario; según él, las altas presiones constituirían un obstáculo para la aparición de los derrames. Las influencias mecánicas explicarían la aparición de ciertas pleuresías, en las cuales se mezclan los caracteres propios de los trasudados á los caracteres inflamatorios puros.

Ravaut y Descos, con el nombre de pleuresías por vecindad, y Königer con el de pleuresías de revestimiento, (Mantelergüise) han descrito derrames, que se producen inmediatamente por encima de una afección del pulmón ó de la pared, que viene á obrar como una causa de irritación mecánica. Estos exudados se caracterizarían por un contenido de polínucleares con degeneraciones marcadas y una gran abundancia de células endoteliales. Me parece que no se debe excluir este mecanismo, por lo menos paralelamente á otros factores.

También se ha hablado de una acción irritante producida por el contacto del gas sobre la pleura, obrando como elemento extraño (Zink y Geppert) ó por su baja temperatura (Gijrup). Pero entonces las pleuresías deberían ser precoces, mientras que por el contrario, como veremos, son más bien tardías.

En contra de todas las explicaciones mecánicas, haremos notar que la pleuresia con derrame no se observa nunca en el pneumotórax efectuado en los animales.

Se admite también, de acuerdo con Graetz, la posibilidad de que un nódulo bacilar más ó menos adelantado en su evolución, y de dimensiones variables, pueda, atacando la pequeña porción de tejido que lo separa de la cavidad pleural, producir la infección de la misma.

Se ha querido atribuir también su aparición, á la herida del pulmón por la aguja. Sin embargo, la pleuresia aparece, sobre todo, en un período de la cura bastante avanzado; por lo tanto, cuando es menos probable una herida del pulmón, bastante separado entonces de las paredes. No obstante, no es posible excluir ese factor de una manera absoluta, puesto que en algunos casos se ha visto sobrevenir la pleuresia desde las primeras punciones y en evidente relación con una picadura de un pulmón irregularmente adherido.

La abertura secundaria de una caverna, constituye una causa importante, pero afortunadamente rara, de producción de fenómenos gravísimos, entre los cuales una pleuresia séptica tiene un puesto prominente.

Quizá se puede incriminar en algunos casos á la penetración de un poco de líquido anestésico, cosa que nos sucede con cierta frecuencia á los que empleamos sistemáticamente la anestesia en las punciones.

La intervención de factores mecánicos me parece, en cambio, indudable para una clase de derrames que no ha sido señalada aún por los autores que se han ocupado de la cuestión.

Se trata de derrames generalmente de pequeño volumen, que aparecen cuando la reabsorción del gas se ha hecho completa, después de haberse interrumpido las inyecciones. Se producen exclusivamente en aquellos casos en que la extensibilidad pulmonar está fuertemente comprometida, ya sea por un extenso trabajo de cicatrización del parénquima, ya sea por pérdida de elasticidad pleu-

ral. Sobre esta última circunstancia, me ha llamado la atención que no se produzca el derrame terminal precisamente en los casos que hubieran presentado anteriormente pleuresía intensa y realizándose en cambio en aquellos que no han tenido, líquido ó si lo han tenido, que se ha presentado en proporciones reducidas y de una manera muy transitoria. Es precisamente en estos casos de pulmón poco extensible, que se observa, al mismo tiempo que esos extraordinarios valores negativos de la presión que hemos mencionado en el capítulo XV, una fuerte desviación del mediastino y retracción del diafragma, con inmunidad bastante marcada del mismo; datos que pueden inducir en error haciendo suponer que existe una sínfisis pleural total.<sup>(1)</sup>

Hay que admitir que, bajo la influencia de esa enorme depresión pleural que el pulmón no puede llenar satisfactoriamente, se efectúa una trasudación *exvacuó* de significación protectora. La naturaleza de estos derrames *exvacuó* no ha sido determinada aún de una manera directa por el examen químico y citológico de los mismos, pero hay un hecho que por sí sólo me parece resolver la cuestión: en aquellos enfermos en los cuales ha habido necesidad de efectuar una nueva inyección de gas en la pleura, aún cuando fuera de volumen limitado, se ve que al atenuarse el enorme vacío preexistente, desaparece el líquido casi inmediatamente. 24 horas después de una inyección de 300-400 cc. no queda rastro en la pleura.

Von Muralt, ha llamado la atención acerca de la importancia del factor predisposición en la formación del exudado. Estudiando la anamnesis de sus enfermos ha encontrado que, en 29 casos en que no existía derrame, la historia de los enfermos acusaba 11 veces una pleuresía seca y una vez con derrame. En cambio, sobre 35 enfermos

(1) Para el caso en que hubiera que volver á instalar el pneumotórax en el enfermo, la presencia del líquido vendría á corregir el errado diagnóstico, haciéndonos aparecer posible la tentativa terapéutica, que para la mayoría de los enfermos en esas condiciones representa la última *ratio*.

con pleuresía pneumotorácica, encontró 11 veces la pleuresía seca y 6 veces con derrame.

A este propósito será oportuno hacer notar que estos antecedentes y las causas que hemos enunciado son las mismas que intervienen en los derrames pleurales simples de los bacilares. ¿Por qué entonces los derrames son mucho más frecuentes en los sujetos tratados por el pneumotórax que en los otros? Si consideramos únicamente el proceso de la inflamación pleural, debemos concluir del examen de los hechos, que la pleuresía es tan común en uno como en otro caso, como lo demuestra con frecuencia la constancia de las adhesiones pleurales en el curso de la tuberculosis pulmonar. Pero en el caso ordinario de hojuelas pleurales en contacto, la adherencia propia de la serosa limita por una parte la extensión de la inflamación, y por la otra la posibilidad de la formación de las adherencias, forma rápidamente una barrera que impide de una manera eficaz en la mayor parte de los casos, la difusión en el proceso inflamatorio. En el caso del pneumotórax estos factores faltan. Los elementos flogógenos pueden, con facilidad, recorrer toda la pleura sembrando la irritación. Además los factores citados originan desde los primeros momentos de la exudación pleural, elevaciones rápidas de presión, que se oponen válidamente á la exudación y favorecen la rápida reabsorción de las pequeñas porciones de líquido que hubieran podido formarse desde los primeros momentos.

Es un hecho constante, — me ha parecido, — el aumento notable que consecutivamente al establecimiento de un pneumotórax presentan los exudados pleurales preexistentes, llegados ya al periodo de estado, que empiezan en seguida á crecer, como si hubiera desaparecido la causa que les inhibía un desarrollo mayor.

Twitchell y Bullock, consideran la pleuresía — por lo menos en su principio — como resultado natural de las condiciones creadas. La pleura, dicen, segrega continua-

mente una pequeña cantidad de líquido<sup>(1)</sup> que se va paulativamente reabsorbiendo. Las modificaciones del poder de reabsorción, consecutivas al pneumotórax por una parte, y por otra, un exceso de secreción, motivada por la acción irritante del gas y de las nuevas condiciones mecánicas establecidas, explican la acumulación de líquido en la pleura.<sup>(2)</sup>

Naturalmente, dicen que este mecanismo no puede ser invocado para aquellos casos en los cuales existe pus ó estigmas bacteriológicos é histológicos de la naturaleza tuberculosa del líquido.

El problema de la etiología de estos derrames está íntimamente ligado al estudio de la constitución y propiedades del líquido.

En la gran mayoría de los casos existe perfecta semejanza con los líquidos de la pleuresía inflamatoria clásica. Su peso específico es superior á 1.014. El contenido en albúmina es crecido, generalmente superior á 3 ‰, y la prueba de Rivalta es positiva intensa,—lo que demuestra la naturaleza inflamatoria del líquido, desde que en los trasudados nunca aparecen albúminas precipitables por el ácido acético.

Se ha ensayado también la reacción con el líquido de Millón: colocando en un cristizador una porción de reactivo y dejando caer una ó dos gotas sobre la superficie, se observa, en todo líquido pleural, la formación de un precipitado localizado blanco ó coloreado, al mismo tiempo que el reactivo puede quedar incoloro ó tomar diversas coloraciones. En el caso de trasudación, el precipitado forma una membranita que se disgrega fácilmente y que está coloreada en amarillo. Cuando se trata, por el contrario, de un exudado, la membrana es más resistente y tiene una coloración blanca. Además, en

(1) Su aspecto es idéntico al de la linfa y su cantidad es alrededor de 1 cc. para el conejo (Grober y Meyerstein).

(2) Es lástima que estos autores no hayan determinado los caracteres que presenta el líquido formado en estas condiciones.

el caso de pleuresia no tuberculosa el reactivo parece coloreado en rojo, mientras que cuando es tuberculosa falta la coloración. Es en este último caso que la membrana llega á su máximo de resistencia. L. Brauer y L. Spengler encontraron Millón positivo en un caso en que consecutivamente á una herida probable del pulmón por la aguja, se desarrolló una pleuresia serosa, que al principio no dió microbios ni á la coloración ni al cultivo, y que se transformó ulteriormente en un líquido con polinucleosis y bacillus de Koch. No obstante la esterilidad aparente del líquido se había producido una elevación á 40° al principio, y á lo largo de la picadura los tegumentos habían presentado una ligera inflamación.

Se han empleado también la reacción de Gangi y la del colargel para caracterizar la naturaleza inflamatoria del líquido pleural.

La primera consiste en dejar caer por las paredes, sin que se mezcle, el líquido sobre ácido clorhídrico puro contenido en un tubo de ensayo. Si se tratara de un trasudado se formaría un anillo blanco, delgado en la línea de separación, pero en el caso de exudación se forma además en la superficie un segundo disco más tenue, reunido al primero por prolongaciones delgadas. A veces el líquido se colora de violeta. La reacción al colargol consiste en agregar esta sustancia al líquido en examen. Los trasudados la descomponen con formación de un precipitado negro de plata, mientras que con los trasudados no sucede ninguna transformación.

Sin embargo, hay que señalar en contradicción con todos estos datos favorables al origen inflamatorio del proceso, las constataciones de Jansen y Zink sobre la ausencia de la diazo-reacción en estos líquidos pleurales, en oposición á su presencia constante en las pleuresias serosas comunes.

La citología del líquido da, como era de preverse, datos interesantes.

Por de pronto, nunca se encuentra la fórmula propia

de los trasudados: pobreza ó ausencia de leucocitos, presencia de pocos glóbulos rojos y de células endoteliales, aisladas ó reunidas en *placards*. Pueden observarse en estos líquidos una abundancia mayor ó menor de glóbulos blancos en relación con el grado de transparencia que ofrece el líquido. No siempre predominan los mismos elementos. La fórmula más frecuente es la linfocitaria, la más característica en las lesiones tuberculosas. Se sabe que al nivel de la pleura (Lippmann y Plesch) los linfocitos pueden formarse localmente por transformación de las células del endotelio pleural, puesto que en animales privados de sus leucocitos por la acción del tóxico, se produjo un exudado linfocitario bajo la influencia de irritantes pleurales que, en condiciones ordinarias, hubieran provocado uno á polinucleares, encontrándose todas las formas de pasaje entre las células endoteliales y los linfocitos.

La formación de linfocitos á expensas del endotelio, explica satisfactoriamente la existencia de algunos casos en los cuales existía una linfocitosis del líquido pleural, sin linfocitosis paralela de la sangre. Se sabe que no se puede considerar como absolutamente equivalente la naturaleza tuberculosa de un líquido y la composición linfocitaria. Por lo tanto, no es exclusivamente en estos exudados que debemos admitir *á priori* su naturaleza tuberculosa. Existen otras fórmulas que responden á la misma etiología. Por ejemplo: la polinucleosis puede observarse en muchos casos de pleuresía debida exclusivamente al bacillus de Koch, aun cuando se ve más comúnmente si existe una infección mixta.

Se ha señalado á menudo una abundancia notable de los eosinófilos. Se pueden distinguir también aquí eosinofilias parciales en las cuales estos leucocitos no pasan del 10 ó 15 % y eosinofilias totales con porcentajes que llegan hasta el 70 %.

A Mayer ha observado algunos casos de eosinofilia en los cuales osciló la cantidad de esos elementos entre 10 y 18 %.

Los eosinófilos pleurales son, como se sabe, casi siempre mononucleares, en oposición á los de la sangre. A veces corresponde á una eosinofilia de la sangre, pero á veces no. Estos hechos no pueden ser demostrativos de un origen local de la eosinofilia, análogamente á lo que sucede para la linfocitosis. Por una parte Ehrlich ha demostrado que los eosinófilos comunes de la sangre, se convierten en mononucleares una vez que han pasado á los tejidos, y por otra parte, en presencia de hechos análogos, se puede admitir que su presencia en el líquido pleural responde á una influencia quimiotáctica. La eosinofilia pleural, como hemos dicho, se acompaña en algunos de eosinofilia sanguínea. En un caso de Königer existía con 70 % en la pleura, un 4 % en la sangre.

La significación de la eosinofilia es generalmente considerada como favorable, de acuerdo con lo que se observa en las pleuresías comunes, ya sean de naturaleza tuberculosa, ya sean reumáticas, tifoideas, etc., etc.

De una manera análoga á lo que sucede en las demás pleuresías, las fórmulas leucocitarias no tienen un valor directo y absoluto. La linfocitosis representa la reacción que más comúnmente se encuentra en el período de los exudados del pneumotórax, pero si se estudian estos desde el primer momento se nota que, como es de regla, la primera manifestación consiste en una descarnación pleural con aparición en el líquido de numerosos placards, fegocitos mononucleares activos, y algunos polinucleares. En este momento los linfocitos son escasísimos. Después de algunos días se efectúa una penetración brusca de polinucleares, con modificación relativa del cuadro citológico. Es solamente en un tercer período, que en realidad se extiende á casi toda la duración de la pleuresía, que desapareciendo los otros elementos, se va á su vez pronunciando la linfocitosis. El contenido en glóbulos rojos ha aumentado en este período. En algunos casos existe una polinucleosis permanente que debe ser considerada como indicio desfavorable; se presenta con gér-

menes virulentos y abundantes ó con lesiones pleurales marcadas.

Existe polinucleosis en los casos de infecciones asociadas, y con más razón, cuando es producido el derrame exclusivamente por los gérmenes flogógenos comunes, y especialmente el pneumococcus, el estafilococcus y el estreptococcus. En estos casos, como en el de infección polimicrobiana consecutiva á la fistulización de una caverna se notan fuertes fenómenos degenerativos profundos en algunos elementos. El núcleo pierde su contorno y se va disolviendo en el protoplasma, y las granulaciones neutrófilas de éste desaparecen rápidamente. Estas figuras son ya características del estado purulento del exudado.

La degeneración picnótica del núcleo se observará sobre todo en los casos de reacción de revestimiento, es decir, antes que los tubérculos superficiales se abran en el líquido sembrando el bacillus. En este caso estas formas alteradas se presentan en repetidos exámenes. En cambio, al principio del período de la linfocitosis, anuncian la desaparición de los polinucleares.

Como hemos visto en el capítulo X ha señalado A. Mayer la presencia de anticuerpos cuya acción sería específica contra la tuberculina y que faltarían en el suero sanguíneo. Hay que recalcar especialmente sobre el hecho, de que generalmente faltan anticuerpos específicos en los otros enfermos, salvo el caso que estuvieran sometidos á un tratamiento específico por la tuberculina. La existencia de anticuerpos de acción específica resulta también de los estudios de Von Murel, el cual sin embargo, no ha podido determinar si existe una acumulación más grande, en el líquido pleural que en la sangre. P. Courmont, como hemos visto, reconoce la existencia de sustancias aglutinantes en algunos líquidos (líquidos buenos) en oposición á otros en los cuales predominan las propiedades anafilactizantes.

Basado en los múltiples datos que arroja el examen

histológico, bacteriológico y químico, distingue A. Mayer cuatro formas de derrame pneumotorácico:

1.º Exudados equivalentes á las habituales formas tuberculosas. Se caracterizan por altos contenidos de albúmina, Millón negativo, Rivalta positivo, pocos elementos figurados, con cuadro mixto al principio, pero leucocitosis dominante en un período ulterior. Los bacillus de Koch son poco abundantes ó pueden faltar completamente.

2.º Exudados de carácter agudo infeccioso, consecutivos á gripe, bronquitis, angina, etc. Mucha albúmina, Millón negativo, Rivalta positivo. Contienen al lado de los linfocitos numerosos polinucleares fuertemente degenerados. Puede haber una eosinofilia transitoria.

3.º Exudados muy infecciosos, producidos por la perforación de la pleura. Albúmina muy abundante, Millón positivo, Rivalta intenso. Fórmula leucocitaria mixta; elementos abundantes. Los polinucleares muy abundantes están muy bien conservados. Falta generalmente la eosinofilia, mientras que las células endoteleales y placards presentes. Existen siempre bacillus de Koch, y muy á menudo numerosos gérmenes pulmonares.

4.º Exudados propiamente pneumotorácicos. Albúmina abundante, Rivalta positivo, Millón negativo. Pocos elementos morfológicos, linfocitosis dominante, pocos polinucleares bien abundantes pero fuertemente degenerados, eosinófilos abundantes (hasta 20 %) especialmente á medida que va persistiendo el líquido. Bacillus de Koch raros que van disminuyendo progresivamente. Es en estos exudados que exclusivamente se encuentran anticuerpos.

Este último grupo no es originado por las causas comunes de derrame pleural, como sucede con los tres grupos anteriores, que pueden ser considerados como casos de pleuresías banales evolucionando en el curso del pneumotórax. Por sus caracteres histológicos y biológicos, por sus caracteres clínicos y por la influencia favorable que ejercen sobre el enfermo, debe ser considerada la pleuresía que corresponde á este último grupo como una forma

especial y propia del pneumotórax, originada por la acción quimiotáctica del ázoe en la pleura funcionalmente alterada.

En la primera forma, la elevación de presión en la pleura no presenta nada de característico; pero en cambio, produce una fiebre bastante persistente. Por causa de esta última y por acompañarse con una acción tóxica acentuada, despliega una acción desfavorable sobre el enfermo, y puede provocar, por su reabsorción la aparición de una granulía.

La segunda forma, origina un ascenso notable de la presión intrapleurale; es igualmente perjudicial para el estado general, y también presenta, como la primera, la posibilidad después de cierto tiempo de duración de infectar la base del pulmón, mediante la producción de una pequeña perforación.

Parece á primera vista notable el hecho que, contrariamente á lo que sucede en las pleuresías comunes, no se produce ninguna alteración de la fórmula leucocitaria consecutivamente á la punción. Pero el hecho es perfectamente natural, puesto que se trata de pleuras que ya han sufrido varias ó numerosas punciones por el hecho del mismo tratamiento.

Como se comprende, es en el análisis bacteriológico que hay que buscar los datos más interesantes desde el punto de vista etiológico. No es extrañar, pues, que casi todos los autores se hayan ocupado de él. Brauer y L. Spengler han investigado solamente tres casos. En uno hallaron pneumococcus, en otro staphylococcus y en el tercero ningún germen. Muralt habla de presencia, en un caso, de un diplococcus capsulado.

Fagioli ha encontrado estériles sus diez casos de derrames.

Nardi, en 10 casos de Zubiani, ha encontrado por el método de la antiformina y la centrifugación, bacillus de Koch en 3. La inoculación en los animales dió resultado positivo en 8. Dice también que á veces ha encontrado algunos diplococcus.

Weiss, por la inoculación, encontró bacillus de Koch en todos sus líquidos.

A. Mayer en 18 líquidos encontró 4 veces el bacillus de Koch en el examen directo, 4 veces recién con el método de la antiformina, y en los diez restantes, ni los métodos de investigación bacteriológica, ni la inoscopia, ni la inoculación á los animales dió resultado, por lo que respecta al bacillus de Koch. En dos de estos últimos casos se comprobó la presencia del pneumococcus y del estafilococcus respectivamente en cada caso. De los primeros, en uno se notó la coexistencia del estafilococcus. En estos tres líquidos existía una marcada polinucleosis.

Von Muralt sostiene la existencia constante del bacillus de Koch, tanto en las pleuresías serosas como en las puriformes, y dice que si se tiene cuidado de recoger el líquido de las porciones de más declive, estando el sujeto sentado, se obtiene siempre un resultado positivo, ya por la coloración del centrifugado, ya por su inoculación á los animales. Los resultados negativos, que según las comunicaciones de algunos autores, se observan en algunos casos, serían debidos á que se han extraído los líquidos de un nivel cualquiera, sin tener en cuenta el trabajo de sedimentación que en su seno se va produciendo.

Dluski, sobre 11 exudados, no pudo comprobar en ningún al examen directo, la presencia del bacillus de Koch; por medio del cultivo lo encontró tres veces sobre nueve siembras, pero con la inoculación en los animales obtuvo nueve veces resultado positivo sobre nueve inoculaciones.

Ya Saugman y Begtrup Hansen habían insistido sobre la naturaleza tuberculosa del derrame, puesto que en seis investigaciones, por inoculación, habían conseguido cuatro resultados positivos, y en uno de los dos restantes la necropsia había demostrado la presencia de tubérculos en la pleura.

En su último trabajo, dice Saugman que siempre que se efectúa la investigación, poniéndose en condiciones favorables, se encuentra al bacillus de Koch. A veces, la

forma hallada corresponde á los gránulos de Much ó á los de Mircoli.

Zink y Geppert dicen, en cambio, que nunca han encontrado ni bacillus de Koch, ni otros microbios. No sabemos si han empleado también las inoculaciones.

En los casos antiguos puede desaparecer secundariamente el bacillus de Koch, de una manera análoga á lo que se observa en ciertas pleuresias serosas.

En realidad, me parece que la presencia de escasos bacillus no demuestra de una manera irrefutable la naturaleza tuberculosa del proceso. Puede sostenerse, si se quiere, que se trata de una penetración secundaria por microbios circulantes, comparable á la constatación de bacillus que se ha hecho en la sangre, ó en la orina, en sujetos en los cuales se podía excluir de una manera absoluta la granulia ó la tuberculosis renal; como es sabido, constituye el líquido pleural un excelente medio de cultivo para ese microbio. El control necrópsico, como en el caso de Saugman y Begtrup Hansen, quitaría naturalmente toda duda. Hay que esperar que —ahora que se efectúa el pneumotórax, asociándolo ó no á otros tratamientos, para combatir también lesiones no tuberculosas del pulmón: abscesos gangrena, pleuresia interlobar, sífilis,— se pueda llegar á reunir material suficientemente vasto para decidir si los derrames pleurales son igualmente frecuentes en los casos en que la tuberculosis no está en juego.

El mecanismo de producción y reabsorción de los exudados corresponde, en líneas generales, con el de los derrames simples: aumento de la formación al nivel de la pleura, y disminución, más ó menos preponderante, de la reabsorción.

La cuestión ha sido estudiada desde el punto de vista experimental por varios autores. Especialmente la reabsor-

ción es la que ha sido estudiada y por ella empezaremos. Se sabía ya que la reabsorción se verifica sobre todo por las vías linfáticas tan abundantes de la superficie pleural: costal, mediastinal, diafragmática y pulmonar. Se había admitido, sobre la base de los trabajos de Dybkowsky y Fleiner, que la reabsorción se efectuaba casi exclusivamente por la pleura costal, en su porción intercostal según Koch y Bucky, quienes admiten también una participación de la porción anterior del mediastino. La intervención del pulmón se limitaría á favorecer la progresión de la linfa, por masaje de los vasos linfáticos parietales (Dybkowsky) ó por expresión y relajación alternativa de los linfáticos parietales (Grober).

En la reabsorción jugarían también un papel importante (Grober) ó exclusivo (Hambürger) los factores físicos: difusión y ósmosis.

Pero fluye de las experiencias de Nägeli que la intervención del pulmón es indiscutible. Ante todo, la ligadura de la rama correspondiente de la arteria pulmonar ha retardado hasta diez horas la aparición del yodo en la orina. Igual resultado ha dado la ligadura de la vena pulmonar. Además la ligadura en masa del pedículo pulmonar ha producido los mismos retardos; pero la experiencia más demostrativa ha consistido en envolver todo un pulmón en un saco de gasa de Mosetig, aislándolo completamente de la cavidad pleural. El resultado obtenido ha sido el mismo. En todas las experiencias que he relatado se ha conseguido, —mediante el empleo de los procedimientos de diferencia de presión, durante el acto operatorio,— la persistencia de las relaciones y de los movimientos del pulmón. Sin embargo, el retardo de la reabsorción osciló entre 3 y 7 horas. Resultó demostrada la ninguna importancia del factor movimiento del pulmón, para explicar el retardo de la reabsorción que se verifica en el pneumotórax. Queda puesta bien en evidencia la intervención dominante de la suspensión de la reabsorción efectuada por la pleura pulmonar.

Desgraciadamente las experiencias efectuadas con las soluciones salinas fisiológicas han dado, en condiciones normales, resultados tan variables, que no se pueden aprovechar para determinar de una manera directa las variaciones en la reabsorción de la masa líquida. Se ha empleado, por lo tanto, el estudio de la reabsorción de diferentes sustancias fáciles de caracterizar una vez que hubieran pasado á la orina.

Resulta que el salicilato de sodio, el yoduro de potasio, etc., etc., aparecen en la orina generalmente de veinte minutos á media hora, después de haber sido inyectadas en la cavidad pleural disueltas en solución fisiológica, (Meyerstein y Nägeli), mientras que después de la inyección de una sustancia insoluble como es la yodipina, recién á la hora aparecía la reacción del yodo en la orina, cuando se la inyectaba en el hidrotórax de cardíacos, y á las dos horas cuando en el pneumotórax seco. La influencia de una inflamación pleural, así como la de la tensión, fueron puestas en evidencia, ante todo por Szupak. Consecutivamente á la inyección de soluciones de alumbre y en relación con el aumento de la presión pleural, iba disminuyendo la rapidez de reabsorción del aire. En el caso del pneumotórax artificial se efectúa un retardo en la reabsorción de las sustancias inyectadas en la cavidad pleural de los animales, retardo que se dilata para las sustancias solubles, al doble del período normal.

A. Mayer, ha encontrado en el hombre, que después de la inyección de 5 cc. de yodipina al 25 % en el seno del derrame pneumotorácico no era posible, ni aún después de tres horas, encontrar la presencia del yodo en la orina.

Es evidente por los datos antedichos, la acción retardadora que ejerce el pneumotórax sobre la reabsorción del líquido y de las sustancias tóxicas en él contenidas. La acción desfavorable del colapso pulmonar completo, nos explica la persistencia prolongada de los grandes exudados, é inversamente, la rapidez con que se completa

la reabsorción (en algunos casos) cuando esta se ha iniciado. Las experiencias en los animales, no pueden, desgraciadamente, reproducir uno de los factores, quizá el más importante entre los que gobiernan la reabsorción en el hombre, que consiste en las alteraciones, á veces marcadísimas, existentes en la membrana pleural y en el sistema linfático del aparato respiratorio.

La exudación presenta las mismas dificultades para su estudio experimental.

Las inyecciones de soluciones hipertónicas de glucosa en solución salina fisiológica efectuadas en la pleura, según el método, de Starling y Tubly (empleado anteriormente por Wegner en el peritoneo) tienen por objeto, como es sabido, medir la rapidez con que el organismo trata de corregir, mediante el pasaje de agua, las condiciones osmóticas desfavorables creadas por la inyección de una solución hipertónica. El aumento que se comprueba en el volumen del líquido inyectado, después de algún tiempo, indica la velocidad con que tienden á volver las cosas al estado de equilibrio osmótico. Estas experiencias han dado alguna luz respecto al mecanismo de producción de los exudados. Inyectando Meyerstein en conejos pequeñas cantidades de esta solución encontraba que ya á la hora la cantidad de líquido se había triplicado; al mismo tiempo, era dable observar una pequeña reabsorción de la glucosa y del cloruro. Cuando se ha efectuado en el animal al mismo tiempo un pneumotórax, las cantidades de líquido comprobadas, no variaban si se producía un pneumotórax de un volumen tal que se efectuara un colapso incompleto ó aun completo, siempre que no existiera compresión del pulmón. Si esta última se producía por causa de ser el volumen del aire inyectado demasiado grande, era una fuerte disminución del líquido lo que se observaba. En el pneumotórax abierto se observaban los mismos resultados que en el primer caso. Al mismo tiempo la cantidad de glucosa que se podía dosificar en el líquido estaba fuertemente disminuida, y el porcentaje mismo acu-

saba una baja, aunque no tan notable, comparada con lo que pasa en los conejos sin pneumotórax. El cloruro de sodio presenta, en cambio, reducción fuerte, absoluta y relativamente. Concluye Meyerstein que los fenómenos de exudación parecen no estar tan ligados como los de reabsorción á los movimientos respiratorios; que intervienen en su producción fenómenos osmóticos y las alteraciones circulatorias propias del pneumotórax. Admite con Clœtta la mejor circulación del pulmón en estado de colapso; por ejemplo, en el pneumotórax abierto. En todo caso, agrega, hablarían estos hechos en contra de la teoría que sostiene la limitación de la circulación. Por lo que respecta á la circulación linfática, hace notar que en las experiencias de Shingu—que muestran un retardo de la misma,—hay que admitir, considerando las cantidades de ázoe que ese experimentador inyectaba en la pleura, se efectuara, en rigor, una verdadera compresión pulmonar. De manera que hay que admitir que cuando el retardo de la exudación se produce en el pneumotórax, es porque existe compresión.

Para explicar el aumento de la reabsorción de la glucosa y del cloruro de sodio observado en el pneumotórax artificial, dice Meyerstein que, como la trasudación del líquido está disminuída, evita al organismo una demasiado grande alteración del valor osmótico del líquido existente en la pleura, aumentando la reabsorción de los materiales disueltos, reabsorción aumentada que vendría á compensar la disminuída dilución.

Estas experiencias, efectuadas en animales con pleura sana, no pueden, naturalmente, considerar todos los factores que existen en el hombre, cuya pleura esté inflamada, y en el cual se ha instalado un proceso que evoluciona en un período de semanas y hasta de meses.

Por eso aparecen muy interesantes las experiencias de A. Mayer, efectuadas en enfermos de pneumotórax que presentaban esta complicación. Suministraba al enfermo por vía bucal 4 y 5 gr. de yoduro de potasio, é investi-

gaba la presencia del yodo en el líquido pleural recogido por punción, después de 3 ó 4 horas. Había establecido, contrariamente á Rosenbach y Landolfi que, de acuerdo con lo que dicen Weintraud y Devoto, se conduce el yodo exactamente como los salicílicos, pasando á los exudados como á los trasudados, siendo, por lo tanto, infundada la opinión de que establezca un carácter diferencial seguro, su pasaje en el caso de trasudados y su ausencia para el caso de exudado. Ha encontrado, ante todo, que en el derrame reciente y con presión moderada, pasa el yodo perfectamente al líquido. Una cosa distinta sucede con los exudados antiguos; cuanto más viejos son, mayor retardo se observa,—que el autor atribuye á una alteración pleural ocasionada por el pneumotórax. El pasaje del yodo va disminuyendo á medida que aumenta la intensidad del colapso; se puede decir que marcha en razón inversa de la presión. Una compresión verdadera del pulmón la obstaculiza mucho.

Ha comprobado también este autor el hecho importantísimo, de que en aquellos enfermos en los cuales han pasado cantidades notables de yodo al líquido pleural, disminuye, en este, la cantidad de albúmina, la reacción de Millón se hace positiva y la fórmula citológicase vuelve leucocitaria. Ya Müller y Jochmann habían notado este cambio en la reacción de Millón en los exudados tuberculosos, bajo la influencia de la yodoterapia.

## CAPÍTULO XVII

## COMPLICACIONES DEL TRATAMIENTO — LAS DIVERSAS FORMAS DE PLEURESÍAS

El comienzo de la pleuresía. — Exudado libre y exudado enquistado. — Examen radioscópico. — Los movimientos del nivel del líquido. — Percusión y auscultación. — La succión. — Diversas formas de exudado enquistado. — Pleuresías tabicadas. — Las modificaciones de la presión. — Trabajos de Bard. — La formación secundaria de adherencias. — La reabsorción del ázoe y del líquido. — La purulencia. — Empiemas primitivos y secundarios. — Peligros de la pleuresía purulenta. — Clasificación de Jacot. — La retracción consecutiva.

La aparición de la pleuresía puede estar desprovista de fenómenos generales; en algunos casos existen, sin embargo, prodromos: malestar, aparición de un pequeño movimiento febril irregular ó exacerbación de uno preexistente, sensación de presión, disnea; pero, en realidad, estos síntomas me parecen indicar la aparición del primer período de la pleuresía. Por lo tanto, cuando un enfermo en tratamiento pneumotorácico presenta variación de sus síntomas, especialmente variación de la temperatura, y no se encuentra absolutamente nada del lado del pulmón ó del estado general que pueda explicar esos hechos, debe sospecharse un proceso de pleuresía que se inicia.

Hay otro pequeño signo, que en estos casos da la voz de alerta, — signo bien perceptible cuando no se emplea la anestesia local para efectuar las diferentes punciones. Consiste en que la punción pleural, indolora hasta entonces, como sucede en la mayoría de los sujetos, se hace de pronto sensible, dolorosa, en algunos casos en un grado extraordinario, llegando al punto de que, enfermos completamente conformes con el tratamiento, se deciden á pedir la suspensión de él. La pleura adquiere en estos casos una sensibilidad tan extraordinaria, como para necesitar imperiosamente, no sólo la anestesia local sino también una inyección previa de morfina; con estos recursos, es posi-

ble, entonces, efectuar las inyecciones sin mayores reacciones dolorosas. El dolor pleural se acompaña en algunos casos de irradiaciones, que generalmente tienen por terreno los plexos nerviosos y la extremidad superior correspondiente, con adormecimiento del brazo y de la mano.

Generalmente, el principio de la pleuresía está acompañado de un movimiento febril, que reviste una importancia variable, según la forma del proceso, y de sujeto á sujeto. En algunos casos se inicia con un escalofrío violento, consecutivamente al cual la temperatura sube á 40 y más grados; esta reacción térmica, de tipo intermitente, remitente ó subcontinua, se prolonga por un período de tiempo variable: puede desaparecer al cabo de ocho días; en otros casos á los quince días; en la mayor parte de las pleuresías no pasa de este término; pero en algunos enfermos se prolonga durante meses, presentándose una curva uniforme durante toda la evolución, ú ofreciendo períodos de exacerbación en relación generalmente con modificaciones en la naturaleza del líquido. En algunos casos, la agravación térmica es, sin embargo, efecto de reacciones pulmonares que pueden acompañar á veces á la pleuresía, produciendo una agravación grande del cuadro mórbido; pueden acompañar, otras, á una perforación pulmonar ó á la aparición de complicaciones fuera del aparato respiratorio.

Al mismo tiempo se produce una taquicardia muy marcada, una sensación de presión en la mitad correspondiente del tórax, una exacerbación de la tos, y producción de sed. Hay aumento de la expectoración, cuando esa agravación térmica se presenta por producirse una reacción pulmonar como consecuencia de la pleuresía. El examen físico puede dar algunos datos positivos para asegurar el diagnóstico. En primera línea, es posible observar la aparición de roces desde los primeros momentos; naturalmente esto sucede sólo en los casos en que el pulmón no está completamente desprendido de las paredes

torácicas, y entonces hay que buscar — y se encuentran — los roces (ruido de cuero nuevo) en aquellos puntos en los cuales el pulmón conserva todavía una movilidad incompleta, es decir, en las regiones cercanas á las adherencias. En estos puntos todavía las dos hojuelas pleurales son capaces de rozar la una sobre la otra; por lo tanto, hay que buscar el fenómeno, siguiendo la topografía más frecuente de las adherencias: en la gotera vertebral y en el extremo vértice; en algunos casos, es en la cara anterior, y así sucesivamente. El ruido de cuero nuevo se encuentra intensificado en razón de la resonancia del gas coexistente en la pleura.

Pero, cuando se produce un exudado en el interior de la cavidad pleural, el primer medio de investigación que acusa su presencia es el examen radioscópico, que debe ser continuamente empleado durante una cura pneumotorácica. Si la cavidad pleural se encuentra enteramente ocupada por un pneumotórax total, el líquido estará completamente libre, formándose un hidropneumotórax completo si el gas no se ha reabsorbido, ó un derrame líquido semejante al de la pleuresía ordinaria, en el caso contrario. Si la cavidad pleural tiene adherencias dispuestas de tal modo que limitan cavidades secundarias, perfectamente aisladas, se constituirá, si el gas ha quedado encerrado en una ó varias cavidades parciales, el derrame enquistado hidroaéreo, ó el derrame puramente líquido según se haya producido la reabsorción del gas.

El líquido, libre en la gran cavidad en el momento inicial, —debido á la falta de resistencia que de parte del pulmón y de la pleura se encuentra durante su formación y progreso sobre el lado enfermo,—tiende á recogerse en las partes de más declive del tórax; es, por lo tanto, al nivel del seno costodiafragmático que hay que irlo á buscar, inclinándolo al sujeto más ó menos. El exudado se presenta bajo la forma de la sombra negra habitual, pero limitada por una línea horizontal en su parte superior, línea horizontal que presenta una movilidad absoluta-

mente característica, de acuerdo con las posiciones del cuerpo, debida á la movilidad perfecta del líquido en el interior de una pleura que contiene gas. No solo un exudado grande ó pequeño de la gran cavidad sino también uno enquistado ó suspendido, que esté limitado en su parte superior por una línea perfectamente horizontal, debe ser considerado como un exudado en el seno de un pneumotórax, total ó parcial. El carácter especial del límite superior del líquido permite en todos los casos asegurar un diagnóstico diferencial con una pleuresía común, desarrollada en ausencia del gas, y en la cual, como es sabido, existen caracteres radiológicos completamente distintos, tanto por lo que respecta á la forma curva del límite, cuanto por la existencia de una imagen difusa inmediatamente por encima de él.

El diagnóstico radiológico diferencial con una caverna es fácil en la mayoría de los casos; pero, aunque excepcionalmente, pueden existir dificultades, para establecer un diagnóstico diferencial con hidro-pneumotórax enquistado, en presencia de cavernas enormes que por la destrucción casi total de uno ó más lobos del pulmón han llegado á contacto de las paredes.

La pasividad que demuestra la superficie del líquido hace que bajo la influencia de modificaciones rápidas en el tórax se produzcan ondulaciones características de la superficie. Especialmente cuando se imprimen sacudidas al sujeto, —mantenido en posición vertical delante de la pantalla fluorescente— es que se observa la formación de verdaderas olas que pueden llegar hasta la proyección de pequeñas cantidades de líquido.

En los casos de su espesamiento el líquido va perdiendo el límite, la movilidad característica. Los desplazamientos traducen: primero la consistencia siruposa, y luego el carácter pastoso del exudado, que por efecto de la concentración se ha reducido notablemente de volumen. Cuando sucede la reabsorción, raramente se efectúa ésta simplemente por desaparición del líquido, sino que por preci-

pitación de la fibrina, se originan falsas membranas, destinadas á sufrir una organización consecutiva.

Cuando el sujeto está en reposo y en posición vertical, se suelen percibir ondulaciones rítmicas, con más frecuencia si el exudado está situado en el lado izquierdo y no tanto si lo está en el derecho, ondulaciones producidas por la actividad cardíaca. Otras ondulaciones más limitadas pueden ser provocadas por los movimientos respiratorios, especialmente por los del diafragma sobre el cual descansa el derrame. El diafragma con sus alternativas de ascensos y descensos produce los movimientos más extensos del líquido pleural. Se puede decir con toda propiedad que en este caso, movimiento de la superficie del líquido y movimiento del diafragma libre, son dos manifestaciones que marchan paralelamente. En estos casos, en los que la opacidad del líquido impide ver directamente la acción del músculo, presenta ventajas el poder estudiar en el líquido las variaciones y forma de la actividad de aquel. Cuando por la existencia de adherencias diafragma-pulmonares, diafragma-costales y diafragma-mediastinales se encuentra el diafragma fijado y estirado en algunos puntos, con alteración consiguiente de la función del músculo,—que puede estar hasta dividido en porciones de acción diametralmente opuesta,—entonces la variación del nivel del líquido, forzosamente muy reducida, expresa el resultado global ó suma algebraica de todas estas acciones.

Muy á menudo el líquido presenta una elevación inspiratoria que corresponde á un fenómeno de Kienböck de que es asiento el diafragma. La gran frecuencia de este último ha sido motivo de largas controversias. Ya nos hemos ocupado con ciertos detalles de la parte general de la cuestión en los capítulos VI, IX y XI. Diremos una vez más que el fenómeno de Kienböck no es exclusivamente debido al pneumotórax y que se observa en casos en los cuales no existe, ni ha existido líquido, ni existirá durante la evolución ulterior del caso. Por lo

tanto, no se puede tampoco admitir la opinión de Saugman, de que su aparición precede á la del exudado. Con la fuerte inclinación lateral del enfermo—que permite descubrir, cuando la cantidad del líquido no es muy grande, la superficie del diafragma y las modificaciones de su forma,—se nota casi siempre, una disminución más ó menos fuerte de su convexidad normal, atribuible en el pneumotórax simple, á la atenuación del vacío torácico, á lo cual se agrega, para estos casos, el peso del líquido. Sabemos que de la inversión de la curva del diafragma, que á menudo se ha observado en algunos casos, no se puede hablar como de una condición indispensable para la producción del fenómeno de Kienböck. (1) Puedo confirmar la afirmación de A. Mayer de que la aparición del exudado hace desaparecer á veces, ó por lo menos atenuar, un fenómeno de Kienböck preexistente.

La contigüidad de una masa á veces abundante de gas, que hace el papel de caja de resonancia, aminora de una manera increíble la intensidad y extensión de la macicez del líquido. Todos los días observamos sujetos en los cuales la percusión haría diagnosticar la existencia de pequeños derrames, cuando el examen radioscópico y la punción demuestran la existencia de cantidades importantes de líquido. Con razón se ha dicho que en la pleuresía pneumotorácica, mucho más que en la pleuresía simple, debe uno encontrarse con una cantidad de líquido mucho mayor que la que se había diagnosticado. Es útil percutir el líquido en toda su extensión. La presencia de regiones sonoras en el seno de la macicez (Biermer) nos indicará la presencia de regiones adheridas del pulmón y excepcionalmente la presencia de gas, fijado por falsas membranas, etc.

Se ha discutido sobre la presencia del triángulo para

(1) Recientemente Feldmann ha publicado una observación de pneumotórax sin derrame en la cual la sección del cadáver congelado mostró una evidente convexidad hacia abajo del diafragma.

vertebral de Grocco-Rauchfuss. La aparición del triángulo en estos casos fué negada por Eugenio Morelli; pero Carpi y A. Mayer han demostrado, por su parte, la frecuencia de la aparición de modificaciones correspondientes del sonido. El primero de estos autores ha demostrado que el triángulo acusa una submacicez muy difícil de encontrar en esta región, en muchos casos, á causa de las modificaciones que los músculos vertebrales producen en el ruido de percusión. Su límite superior corresponde generalmente al del exudado; pero en los casos en que éste es pequeño, sus límites no llegan al del vértice del triángulo. El espacio que así queda libre, presenta á la percusión el sonido característico de caja. Haciendo inclinar al enfermo fuertemente hacia adelante se nota una modificación á la percusión, por el hecho de abandonar el líquido la dilatación pleural posterior. A. Mayer sostiene, de acuerdo con la teoría de Hamburger y Matthes, que no existe líquido al nivel del triángulo, sino un ensordecimiento del sonido pulmonar por efecto de la presencia del exudado del otro lado. Hace notar este autor que en algunos casos está el triángulo tan desarrollado como para despertar la ilusión de la bilateralidad del derrame.

Dice Mayer que no se han observado hasta ahora pleuresías pneumotorácicas dobles. En la enferma cuya historia he detalladamente referido en la pág. 497 y á la cual haré alusión á propósito de las pleuresías controlaterales,—porque, como hemos visto, se desarrollaron durante el tratamiento varios empujes de pleuresía con derrame en el otro pulmón, enfermo también, aunque con lesiones pequeñas,—comprobé en ocasión de uno de estos empujes la producción de una ligera macicez de la base del pneumotórax, acompañada, me pareció, de un oscuro ruido de succusión. Todo esto duró dos días, y no se repitió más. Como el estado gravísimo de la enferma no consentía el examen radioscópico, no puedo asegurar que se tratara, como lo sospecho, de un periodo de pleu-

resía doble. Breccia ha señalado la aparición de un doble derrame pleural en un caso de pneumotórax bilateral.

Casi desde el comienzo del derrame hidro-aéreo aparece uno de sus síntomas clásicos: la succusión hipocrática. Esta necesita para percibirse de 50 á 100 cc. de líquido, término medio; es necesario producir movimientos bruscos en el enfermo, en el sentido lateral y en el sentido antero-posterior, al mismo tiempo que el oído explora diferentes regiones del tórax.

Esta investigación se hace generalmente estando el enfermo sentado. Chauffard ha hecho ver que, en los casos dudosos, puede aparecer mejor en la posición acostada, ya sea sobre el vientre, ya sea sobre el dorso. Aplicando bien el oído en tales casos sobre la región del pneumotórax, se la percibe con toda claridad. Con líquidos purulentos muy espesos falta generalmente. Lo mismo sucede cuando la cantidad de gas es muy pequeña, ó su tensión es muy grande.

En uno de mis casos—que tengo todavía en observación—no se pudo percibir la succusión en un momento determinado, no obstante existir unos dos litros de líquido seroso en la pleura izquierda. El gas, que presentaba una tensión de + 10, llegaba en la parte superior de la cavidad pleural hasta la mitad del segundo espacio intercostal anterior; el pulmón se encontraba retraído en forma columnar contra el mediastino, estando distante su borde libre unos tres dedos de la línea media. Consecutivamente á la evacuación de 50 c.c. de líquido, apareció el ruido de succusión.

La aparición del fenómeno, después de una punción evacuadora, ha sido señalada por varios autores. Debemos á Vazquez una experiencia que demuestra la importancia de la cantidad y tensión del gas. Al puncionar un sujeto que llevaba un derrame pleurítico ordinario, y después de haber extraído 500 cc. de líquido, inyectó 150 cc. de aire: la succusión se percibió en la posición acostada, pero no, en la posición sentada. Después de haber ex-

traído otros 500 cc. de líquido, inyectó 250 cc. de gas: las manifestaciones no cambiaron; pero, retirando 500 cc. más, se presentó una succusión neta en todas las posiciones. Siguió inyectando gas; después de 250 cc. disminuyó notablemente la succusión, para desaparecer después de la inyección de 150 cc. ulteriores.

La auscultación directa, fuera de la percepción de ese fenómeno, no ofrece nada característico.

Me ha parecido que en el derrame pneumotorácico, con más facilidad que en el caso de la pleuresía simple, se encuentran ruidos respiratorios normales y anormales al nivel del líquido. La propagación de ruidos del otro pulmón ó de porciones sumergidas (*poumon plongeant*) ó adherido en un punto de la pared, encuentra en la coexistencia del gas, condiciones muy favorables. Recientemente todavía, en un caso en que con un fuerte derrame coexistía un pulmón casi completamente retraído en columna contra el mediastino, la auscultación, efectuada al nivel del líquido, permitía percibir ruidos respiratorios en toda su extensión, de tal manera que se hubiera podido suponer que la cantidad de este último fuera mucho menor que lo que resultó en la punción consecutiva y estudio radioscópico.

Sin querer volver á considerar los fenómenos ya detenidamente estudiados en el capítulo XI, debemos decir aquí que el fenómeno de la gota ó tintineo metálico, no es en manera alguna característico del derrame pneumotorácico. Emerson, por ejemplo, en 12 casos de pneumotórax en que fué señalado ese fenómeno encontró líquido solamente en 3; notó la desaparición del tintineo después de la aspiración, y notó también que su producción permanente — estando el sujeto sentado — implica la existencia de una fistula abierta; en cambio, con fistula cerrada, sólo se produce el fenómeno después de un cambio de posición. Mencionaremos aquí también que Biermer le atribuye mucho valor cuando se le percibe en regiones distintas de la infraclavicular é interescapular.

En cuanto al ruido de burbujas metálicas (ruido de pipa

de agua) parece no haber sido observado hasta ahora en otras condiciones del hidro-pneumotórax fuera del caso de fistula abierta y situada debajo del nivel del líquido.

El exudado, enquistado ó parcial, formado en una ó más logias de la cavidad pleural, puede haberse constituido así, ya de una manera primitiva cuando en el curso de un pneumotórax tabicado ó parcial se produce la exudación en una logia preexistente, ya de una manera secundaria cuando, consecutivamente á la formación de adherencias, se van produciendo en el seno de la gran cavidad, con un derrame líquido, limitaciones y tabiques que lo aislan y lo enquistan.

Sin embargo, por la observación de mis enfermos, me inclino á admitir que en la mayoría de los casos de enquistamiento secundario del líquido, en realidad no preexistía una libertad absoluta del espacio pleural, sino que una adherencia membraniforme sistematizada correspondiente, ya al surco interlobar inferior, ya al margen pulmonar, habiendo sido distendida al máximo, permitió que se simulara la imagen radioscópica del pneumotórax completo. Por consiguiente, la retracción consecutiva de la membrana, no habría creado un estado nuevo de cosas, sino acentuado un estado preexistente.

No se ha descrito hasta ahora en el curso del pneumotórax artificial la formación de pleuresías enquistadas fuera de la gran cavidad. No se puede, sin embargo, excluir de una manera absoluta la posibilidad de que se produzcan derrames parciales interlobares, mediastínicos y diafragmáticos.

En la inmensa mayoría de los casos, sinó en todos, el derrame así enquistado, está limitado en su parte inferior por una adherencia sistematizada al borde inferior del pulmón, á la cisura interlobar inferior, y para el pulmón derecho, también á la cisura interlobar superior. Es la cisura interlobar inferior la que con predilección lo origina. En razón del recorrido parabólico especial del trayecto, toma el exudado un aspecto especial de nido de golon-

drina, comúnmente señalado ó figurado en las radiografías de la mayor parte de los derrames suspendidos. Por

retracción sucesiva del espacio, y formación de sínfisis en la porción superior, la forma y relaciones de este exudado puede alterarse notablemente después de cierto tiempo. El derrame enquistado superior, en relación

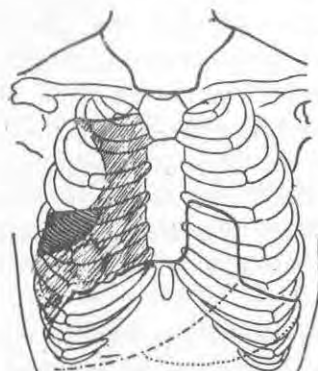


Fig. 52. — Derrame en nido de golondrina. — Enferma M. Q. — El líquido no tiene tendencia a la reabsorción; existe desde hace año y medio; es ligeramente turbio, y ha sido puncionado dos veces. No existe tendencia a la retracción del saco pleural ni a la reabsorción del gas. Se restablece el valor de la presión pleural cada uno ó dos meses.

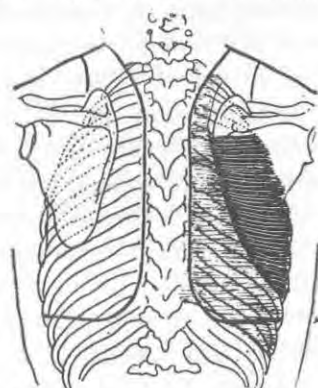


Fig. 53. — Derrame en nido de golondrina. — Enfermo I. B. — El líquido se volvió rápidamente purulento. Una de las punciones se fistulizó, lo que obligó a suspender la repetición de las mismas. Consecutivamente el pus se espesó y se reabsorbió lentamente originándose una sínfisis pleural completa. (Observación de la pág. 555).

con el tabique interlobar superior, tiene una disposición horizontal de acuerdo con la dirección del tabique correspondiente (véase plancha II).

He publicado en la pág. 425 la historia del único caso que

he podido observar. Hasta ahora no ha sido observado más que a la derecha, pero si los hechos enumerados por Giorgieri y Magi (pág. 424) son ciertos no habría que excluir la posibilidad de que pudieran producirse a la izquierda también. <sup>(1)</sup> Evidentemente en este último caso

(1) Después de escritas las líneas anteriores, he tenido ocasión de observar 3 casos de derrame a la izquierda, situado por encima de un tabique suspendido en la unión del 1/3 superior, con los 2/3 inferiores de la cavidad pleural. Se ha tratado siempre, de un estado episódico en el curso de un trabajo de adhesión progresiva, instalado en el seno de un líquido preexistente. En uno de los casos la sínfisis si

el derrame será siempre pequeño, mientras que en el caso anterior puede alcanzar dimensiones respetables, por lo menos en los primeros momentos de su formación, en razón de que la libertad de la pleura al nivel del lóbulo superior, que por lo menos en mis casos siempre existía, le ofrece mayor espacio para su desarrollo. Aun los exudados más pequeños aparecen limitados en su parte superior por una línea perfectamente horizontal, siempre que exista, por lo menos, una pequeña porción de aire.

Pueden existir varios exudados parciales. En un caso de Brauer y L. Spengler, estaban localizados en el lado izquierdo; el derrame superior correspondía al seno parainterlobar inferior, mientras que el otro derrame, mucho mayor, correspondía al seno costo-diafragmático y a la porción de la cavidad pleural situada por debajo de la cisura inferior. Hace notar expresamente Brauer, la existencia del movimiento de ondulación en las dos colecciones, y la imposibilidad de hacer pasar el líquido de una cavidad a la otra, aun inclinándolo al enfermo de diferentes maneras.

En el caso de Saugman citado en la pág. 445 el exudado ocupaba cuatro pequeñas logias marginales y se había producido consecutivamente a la primera punción, en una pleura adherida, y tabicada. Se resolvió renunciar a otras tentativas.

En un caso propio, en el cual se había formado un vo-

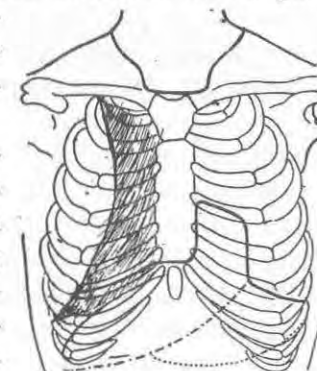


Fig. 54. — Adherencia sistematizada marginal. Sínfisis de los 2/3 internos de la cara diafragmática. Vértice parcialmente desprendido y aplastado. Existía un exudado que llenaba casi completamente la pequeña logia inferior, y otro pequeño también en la gran cavidad.

guó progresando con rapidez; en el segundo de una manera muy lenta, mientras que en el tercero, en el cual otro colega había suspendido las inyecciones, hasta fué posible desprender bastante las hojas pleurales adheridas.

luminoso derrame en la pleura izquierda, con todos los caracteres de derrame de la gran cavidad, y que hubo que puncionar dos veces, una vez que se acentuó la reabsorción del líquido restante, se pudo comprobar la disposición del derrame en dos pisos; pero, mientras el derrame superior, sostenido por la cisura inferior, era sumamente abundante, el inferior, constituido por una ó dos cucharadas de líquido, estaba localizado en la parte anterior del seno costo-diafragmático, y con una movilidad limitada por los progresos de una sínfisis diafragmática, que se había extendido á la porción posterior del seno. (Véase plancha II Fig. 2).

Puede ser diferente la naturaleza del líquido existente en las varias cavidades, de modo de constituirse exudados polimorfos, semejantes á los descritos por Galliard, en las pleuresías simples. Inversamente puede formarse un derrame en una de las logias existentes solamente, mientras que en las otras persiste un pneumotórax puro.

Cuando el pulmón se encuentra adherido por uno ó varios puntos, el derrame se acomoda naturalmente en los espacios que aquél le deja libre. De acuerdo con la importancia y disposición de las adherencias, existen todas las formas intermedias posibles, entre el derrame libre y el derrame enquistado.

Si el pulmón se encuentra fijado por alguna sínfisis importante, á la pared lateral del tórax, en tanto está desprendido en su parte interna, se produce un derrame limitado por el mediastino, en su lado interno, y por el pulmón, en su parte externa. Esta disposición puede ser previa al establecimiento del pneumotórax, pero puede también haberse instalado en el curso mismo del derrame, como en una enferma mía, en la cual se había formado un exudado, que en sus comienzos presentaba la disposición habitual. Sin embargo, existía una adherencia inferior de origen marginal, cuya extensión era difícil de apreciar en razón de una marcada opacidad pleural. El derrame no fué puncionado. Consecutivamente la parte

inferior del pulmón fué adhiriéndose lateralmente en toda su altura á la región axilar, y por la parte más extensa de la base, á la región correspondiente del diafragma, de tal manera, que se veía al pulmón fuertemente adherido á la parte más distal de la pared, mientras el líquido ocupaba la porción más interna de la cavidad pleural, estando coronado en su parte superior por una masa reducida de gas. Se había constituido — pero de una manera secundaria — un hidro-pneumotórax mediastinal.

El diagnóstico diferencial entre el origen primitivo y el secundario de la disposición bilocular del exudado, fluye en algunos casos claramente del tamaño y disposición de las dos logias. Si encontramos, como en el caso propio que acabo de citar, que uno de los exudados hidroaéreos es muy pequeño, la presencia del gas en él no puede ser explicada de otra manera que admitiendo un proceso de aislamiento secundario de una pequeña porción de una gran cavidad conteniendo un hidro-pneumotórax. En cambio, cuando se trata de dos logias grandes como en el caso de la pág. 425, se puede admitir la posibilidad de la preexistencia de las dos cavidades insufladas individualmente con el gas, y siendo asiento de derrames hidroaéreos separados.

La situación uniforme del pulmón se modifica muy poco por la presencia de líquido, salvo el caso, naturalmente, de que se efectúe un fuerte aumento de la presión intrapleural. Cuando el pulmón está libre, su estado atelectásico hace que no pueda flotar en la superficie, ó por lo menos sufrir el empuje hidrostático, prevalentemente de abajo hacia arriba, como en el caso del pulmón no colapsado. La presión lateral se hace sentir en igual forma é intensidad tanto en el seno del líquido como en la masa gaseosa que está por encima. Evidentemente es necesario distinguir este valor del de la presión hidrostática que va aumentando progresivamente de las capas superiores á las capas inferiores del líquido. La exploración efectuada por un manómetro en el seno del líquido

acusa la suma de los dos valores: la presión total, igual como hemos dicho para la masa gaseosa como para la masa líquida, y la presión hidrostática, tanto más fuerte cuanto más bajo se haya insertado la aguja de punción, estando el enfermo de pie ó sentado. Si por el contrario, se toma la presión en la posición horizontal, como debería hacerse siempre, los valores obtenidos inmediatamente después de atravesar las paredes, ya sea que la aguja esté en el líquido, ya sea que esté en el gas que había corrido hacia esa región habiendo pasado á ser la más elevada por la variación de posición del sujeto, corresponden bien á los pleurales, pues el empuje hidrostático se ha dirigido como es natural al mediastino por ser la parte más baja del tórax. Siendo la posición elegida para evacuar el líquido pleural la sentada, hay que empezar, cuando se trata de derrame pneumotorácico, por hacer acostar al enfermo para tomar el estado de la presión y resolver en consecuencia.

Por lo que hemos dicho se ve que resulta una oposición absoluta de la presión cuando se pasa de la posición acostada á la sentada y vice versa. El resultado de una medida mal tomada puede inducirnos á una confusión, puesto que puede arrojar valores positivos en un caso en que reine presión negativa en el interior de la pleura. Esta contradicción había sido ya señalada para el caso de la pleuresía simple (Gerhardt-Bard).

Por lo tanto, en caso de derrame, serán válidos únicamente los valores de presión obtenidos en la superficie del líquido, ó mejor aún, en la capa gaseosa situada encima; pero, cuando existe la fistula bronco-pleural de Bard, entonces la presión alcanza generalmente valores positivos por el mecanismo que hemos explicado al tratar de esta forma en la etiología de la pleuresía.

Como dijimos entonces, si la fistula está situada por encima del nivel del líquido, la presión alcanzará, según Bard, á + 3, + 4 en el final de la inspiración, y á + 7, + 8 en el final de la espiración; cuando la fistula está situada

debajo de ese nivel, la presión estará representada por la diferencia entre ese valor y el de la presión hidrostática de la columna líquida situada por encima de la abertura. Siendo los líquidos casi incomprensibles, cree Bard que en el caso de existir gas sin líquido en la pleura cerrada, la presión, salvo los casos de derrame enquistado, no puede ser positiva y no lo es nunca por lo menos en la inspiración. Cuando existe contemporáneamente gas, la presión del líquido, en razón de su incomprensibilidad, no se podrá transmitir al gas.

En realidad los fenómenos parecen desarrollarse de la siguiente manera: mientras existe pneumotórax puro, la presión del gas se transmite igualmente en todas direcciones; cuando aparece líquido, la intervención de otro factor, la presión hidrostática, viene á alterar las condiciones existentes, en razón de la poca resistencia de las paredes, especialmente en lo que se refiere al diafragma y mediastino. Si se tratara de una cavidad cerrada y de paredes resistentes, un recipiente de metal por ejemplo, la penetración de una cantidad de líquido tendría por efecto hacer aumentar la presión en el gas preexistente, y todo aumento de presión en el líquido haría, no obstante su insignificante compresibilidad, aumentar la de la atmósfera gaseosa. Precisamente sobre esta transmisión están basados los frenos hidroneumáticos. En el caso habitual de paredes flexibles torácicas, la intervención de la presión hidrostática viene á complicar el problema, efectuando fuertes desviaciones en las regiones inferiores, que producen, por una parte, un aumento de la capacidad torácica, con relativa disminución de la presión, y por otra, provocan fenómenos de intolerancia. Se comprende que en este caso el derrame pueda tener como consecuencia la disminución de tensión en el gas situado por encima. Pero, que venga un trabajo de pleuresía fibrosa á aumentar las resistencias de las paredes sobre las cuales hace sentir su influencia la presión hidrostática, inmediatamente disminuye la deformación, y entonces, el líquido reacciona

sobre el gas de una manera parecida á lo que pasa en el vaso resistente.

Éstas consideraciones servirán para interpretar racionalmente los fenómenos que se observan durante el curso de los derrames pleurales.

Durante la formación del líquido se observan las siguientes alteraciones habituales de orden mecánico: desviación del diafragma, desviación del mediastino, compresión del pulmón y estiramiento de las adherencias. Al mismo tiempo, el líquido tiende á aumentar la inflamación pleural, de tal manera que toda pleura colocada debajo de un líquido tiende á engrosarse más, á recubrirse de exudados fibrinosos y á ser el asiento de lesiones de origen bacteriano, más ó menos difusas, por efecto de la diseminación de los gérmenes, producida por el líquido.

Uno de los caracteres más salientes de estos derrames consiste en la escasa tendencia que ofrecen á la reabsorción, peculiaridad que ya se observa en el derrame que se produce en el pneumotórax espontáneo. Cahn ha citado un caso en el cual un derrame seroso, consecutivo á una forma espontánea, persistió y fué bien soportado durante cerca de seis años; recién entonces empezó á producir disnea siendo necesario puncionarlo. El líquido se volvió purulento, y el enfermo murió con lesiones progresivas del otro pulmón. Spengler, entre los casos que ha descrito de pneumotórax espontáneo acompañados de exudado, cita uno en el cual éste persistió más de dos años y Weismayr cerca de cinco. En el caso del doctor Scremini citado en la pág. 542 el exudado producido por el pneumotórax artificial había durado 17 meses cuando fué puncionado. Por mi parte he observado duraciones de 2 y 3 años.

Forlanini llamó la atención sobre la frecuencia con que en el seno del líquido se forman adherencias que unen el pulmón, separado de la pleura, á ésta, y cómo muchas veces la organización fibrosa y la retracción de las adherencias se van efectuando antes que el líquido haya des-

aparecido. Uno de los inconvenientes más importantes de la formación del líquido en el tratamiento pneumotórico, lo constituye la frecuencia con que se forman y se acentúan las adherencias en pulmones ya bastante separados de la pleura, adherencias que vienen á obstaculizar de una manera extraordinaria la continuación de la cura del colapso pulmonar, una vez que haya desaparecido el líquido. Como veremos, es una de las razones que inclina á algunos autores á efectuar de una manera más precoz la evacuación del líquido y su sustitución por ázoe.

¿Existen algunas señales que permiten reconocer la predisposición ó la inminencia de esa desfavorable consecuencia, y que, por lo tanto, establezcan una indicación para la evacuación completa y repetida del líquido?

Se ha atribuido una importancia especial á la abundancia de los elementos celulares y á la presencia de fibrina en cantidades apreciables, por la formación de un coágulo importante. Se ha dicho, también, que una alta densidad del líquido sería un dato característico.

Estos dos últimos caracteres se han dado también como señal de rapidez de la evolución y de la reabsorción de un exudado.

En realidad, las modificaciones de las adherencias que tienen por resultado la retracción, se originan, más que en el líquido, en un trabajo que tiene su asiento en los tejidos mismos y cuyo diagnóstico es imposible establecer. Resulta que la extensión de las adherencias no puede ser prevista: se la verá solamente en la observación de los hechos. Se impone, por lo tanto, la vigilancia continua del estado de la cavidad pleural por medio de la radiología y de la exploración manométrica.

Debemos tratar de descubrir el principio del proceso de retracción, para oponernos á él con el único medio que está á nuestro alcance: la acción de la presión pleural. Por medio de insuflaciones de ázoe, repetidas frecuentemente, y con las presiones crecientes que pudiera so-

portar el enfermo, es que trataremos de oponernos á las adherencias. Bien entendido que en los casos en los cuales el líquido presentara los caracteres especiales señalados, efectuaremos también evacuaciones repetidas de él.

En algunos casos podremos así luchar favorablemente contra el mal, pero hay casos en los cuales, no obstante todos nuestros esfuerzos, la obliteración de la cavidad pleural se pronunciará y se completará de una manera inexorable. Este suceso, cuya frecuencia es diferentemente apreciada por varios autores, constituye la complicación más temible de los exudados serosos. Weinstein especialmente ha insistido sobre esos inconvenientes.

La retracción se presenta con una frecuencia muy grande, especialmente en los exudados enquistados, malogrando generalmente el éxito transitoriamente conseguido por el pneumotórax parcial correspondiente.

La manera de reaccionar del ázoe contenido en el interior de la pleura es variable. En algunos casos queda sin alteración; la presión intra-pleural, entonces, tiende á aumentar en relación con la cantidad de líquido que se ha formado y con el aumento de resistencia que presentan los tejidos pleurales endurecidos. De esto pueden resultar fenómenos de hiper-presión de la mayor importancia, que se aprecian inmediatamente cuando se explora la presión intra-torácica, exploración que debe efectuarse muy á menudo en el curso de una pleuresía con derrame, y que obliga en algunos casos á la intervención que, vaciando uno de los dos flúidos de la pleura, viene á restablecer el estado de cosas anterior. Pero, muchas veces se observa lo contrario: bajo la influencia de las condiciones anormales creadas en la cavidad torácica correspondiente, el ázoe se reabsorbe con una rapidez mayor ó menor, de tal manera que existe sustitución de flúido, y la presión del interior del tórax varía muy poco. Resulta en estos casos un hecho favorable, y es que podríamos entonces suspender las inyecciones repetidas de ázoe, estando éste reemplazado por un líquido cuya reabsorción se verifica de una

manera mucho más lenta; sin embargo, no debemos confiar en esta estabilidad más perfecta del líquido, porque se observan también, en algunos casos, reabsorciones rápidas é irregulares, que producen los resultados más desfavorables sobre el pulmón sub-yacente, el cual, de golpe, se encuentra obligado á una expansión perjudicial para el proceso bacilar, apagado ó nó.

El exudado pleural tiende á desaparecer, pero la reabsorción varía de caso á caso: mientras que en algunos es cuestión de algunas semanas, en otros tarda meses y hasta años en desaparecer.

El exudado generalmente, es seroso en sus primeros momentos; presenta todos los caracteres de un exudado inflamatorio y no de un trasudado, lo que va en contra de la opinión de aquellos autores, que creían que se trataba de un hidro-tórax producido por el obstáculo á la circulación venosa y de retorno del pulmón. Se trata de un líquido inflamatorio; lo demuestran, como hemos visto, los datos químicos y los datos citológicos; pero cuando el exudado dura por algún tiempo, se van observando modificaciones sucesivas en su aspecto y en su composición histológica; el líquido tiende á hacerse turbio, cada vez más turbio; su consistencia se hace cada vez más espesa; en algunos casos, después viene á tomar un aspecto cremoso, y el examen citológico muestra entonces que la mono-nucleosis inicial deja el paso á una poli-nucleosis cada vez más acentuada; los poli-nucleares generalmente sufren fenómenos de degeneración: protoplasmática y nuclear; al final, el exudado pleural, (verdadero empiema) está formado por un líquido conteniendo granulaciones albuminosas y grasosas, y leucocitos poli-nucleares muy degenerados; de tal manera que es un hecho común, un hecho casi general, que el exudado exclusivamente seroso, se transforma en un exudado purulento, cuando persiste mucho tiempo.

Murard y Jacot admiten en estos casos una transformación de los linfocitos, en polinucleares (ó más bien en

pseudo-polinucleares) por fragmentación del núcleo. Esta hipótesis, no aparece fundada en pruebas suficientes para hacer admitir un hecho en desacuerdo con los principios fundamentales de la hematología moderna. Todos los autores admiten, por el contrario, que la transformación se verifica por diapedesis de polinucleares y desaparición, sucesivamente relativa y absoluta, de los linfocitos.

Las investigaciones citológicas efectuadas con los métodos de coloración específica de la cromatina del núcleo, de las granulaciones leucocitarias (triácido, Giemsa, Jenner) me han demostrado, aun en los casos de pleuresía purulenta secundariamente grave de Jacot,—forma de predilección para la transformación polinuclear de los linfocitos,—que los elementos polinucleados eran verdaderos leucocitos á granulaciones  $\epsilon$ , y que faltaban en absoluto las formas de pasaje á los linfocitos, aún cuando se encontraran algunos linfocitos de núcleo polimorfo (linfocitos de Rieder).

En algunos casos, afortunadamente raros, el exudado es purulento desde el primer momento, pero las reacciones del organismo varían aún en éstos, en tanto que en otros, el exudado purulento está perfectamente dominado por el organismo; no hay fiebre, ó ésta es muy discreta, y no existen fenómenos generales de intoxicación; en otros casos, la formación de un exudado exclusivamente purulento, ó la transformación consecutiva purulenta de un exudado primitivamente seroso, se acompaña de los fenómenos generales, habituales á la pleuresía purulenta clásica. Es que el exudado purulento pleural presenta diferentes caracteres, según la naturaleza y virulencia del germen que le ha dado origen, y el estado del terreno.

Mientras que en la gran mayoría de los casos es el bacillus de Koch, más ó menos atenuado, el que produce un exudado purulento *d'emblée*, ó transforma uno seroso, y esto de una manera insidiosa y sin fenómenos reaccionales, y hasta sin gran perjuicio para el organismo,—en otros casos es el mismo bacillus excesiva-

mente virulento, ó asociado con otros gérmenes sépticos, estreptococcus, estafilococcus, el que determina de una manera absoluta, la forma del cuadro morboso y la importancia de su repercusión en el organismo.

Pero puede suceder, como hemos dicho, que la pleuresía purulenta sea debida á gérmenes sépticos ordinarios (pneumococcus, stafilococcus, estreptococcus, etc.) que han penetrado desde el primer momento ó secundariamente después de producido el líquido.

El otro factor importante consiste en el estado del terreno. Hay que tener en cuenta ante todo las condiciones en que se encuentra la pleura por el hecho de la enfermedad anterior y sobre todo por la acción del pneumotórax, por cuyas causas puede establecerse una barrera eficaz para la absorción de toxinas y propagación de los gérmenes. En los casos extremos, el líquido pleural está encerrado en un recipiente cuyas relaciones fisiológicas con el organismo, son tan poco importantes, como para poderse comparar á una cavidad extraña, encerrando un cultivo microbiano. Se comprende, que en estas condiciones, la economía poco se resiente de la presencia de gérmenes aun dotados de virulencia y que los microbios sufran fatalmente un trabajo de atenuación y de destrucción consecutiva, como ha sido señalado por Dieulafoy para el streptococcus en la pleuresía ordinaria.

Hay que contar también con la resistencia del organismo. Sin llegar á decir con Jacot, que la gravedad de una pleuresía purulenta depende del estado anterior del sujeto, parece indudable que, las reacciones orgánicas que se hayan mostrado más ó menos eficaz anteriormente, tengan alguna influencia en la marcha de la enfermedad.

Cuando esta doble defensa orgánica faltaba ya, ó flaquea frente á la complicación, la marcha y las complicaciones de la pleuresía purulenta á bacillus de Koch y á microbios sépticos, es la habitual. Su importancia, puesto que se trata de gérmenes virulentos, puede ser todavía mayor que para la pleuresía ordinaria no pneumoto-

rácica, porque las condiciones especiales que crea el pneumotórax en una pleura son de lo más favorable para la extensión y la intensidad del proceso inflamatorio, sea ordinario ó sea séptico.

Hemos visto, en la parte general, que Königer había demostrado, — mediante la inoculación de estafilococos, — la disminución de la resistencia pleural en el curso del pneumotórax, y cómo, en esas condiciones, se producía fácilmente un exudado pleural y aun la penetración de los gérmenes en la circulación general.

Por mi parte insisto sobre la importancia de la adhesión pleural para impedir ó limitar la producción de derrames. La desaparición de este factor, favorece evidentemente la producción y aumento del líquido. Nosgel y Burckardt han establecido también que mientras la pleura normal ofrece una resistencia marcada al estafilococo, de tal manera que el conejo resiste por esa vía la inyección de dosis mayores que por vía intravenosa, — en el caso del pneumotórax sucede lo inverso, y la receptividad de la pleura es proporcional al volumen del pneumotórax. Nosgel atribuye un rol preponderante á las alteraciones de circulación de la pleura y á las modificaciones consiguientes de los fenómenos de reabsorción. En cambio Tiegel incrimina al traumatismo celular, y lo mismo dice Boit, á quien debemos un excelente estudio sobre las alteraciones del endotelio (véase el capítulo XXV).

Debemos distinguir los exudados que son purulentos desde el primer momento de su formación, de aquellos que siendo primitivamente serosos sufren ulteriormente esa transformación.

Se puede decir, con toda propiedad, que todo exudado seroso que dura largo tiempo se transforma casi fatalmente en purulento. Esta transformación no produce habitualmente fenómenos reaccionales generales; la purulencia del exudado no se reconoce en la gran mayoría de los casos, más que mediante punciones exploradoras; el líquido tiende á espesarse cada vez más, toma el aspecto

del pus tuberculoso clásico. Como al mismo tiempo se va modificando el cuadro clínico de la pleuresía, llega el momento en que se puede hablar con propiedad de un absceso frío pleural. Si no se ha producido infección secundaria y el organismo lucha eficazmente, sigue condensándose el líquido hasta volverse de la consistencia de una crema espesa, de tal manera que no sale más que con gran dificultad por la cánula. Cuando se trata de una pleuresía enquistada, la reabsorción de los elementos líquidos transforma al exudado en una masa espesa como el mastie. Hay que considerar como particularmente favorable este cambio, pues él sólo es posible merced á una atenuación extrema de la virulencia del bacillus de Koch.

El enfermo J. B. de 23 años de edad, con antecedentes familiares cargados, (tres hermanos muertos de tisis, una hermana enferma actualmente y sometida al tratamiento pneumotorácico) se ha debilitado mucho á consecuencia de excesos y enfermedades sexuales contraídas. Se desarrolla rápidamente y con altas temperaturas una tuberculosis bilateral, más marcada en el lado derecho, donde se constata una caverna debajo de la escápula, é infiltración casi total de la restante parte del pulmón. A la izquierda existe una infiltración, aunque no muy marcada, en las fosas supra é infra-espinosas. Existe una inapetencia marcada y vómitos alimenticios. Presenta mareos y ligeras lipotimias, una de éstas muy marcada, en seguida de una de las primeras punciones, habiéndose iniciado el tratamiento pneumotorácico.

Después de varias alternativas en su estado general, presenta un exudado pleural, que aumenta con bastante rapidez, haciendo desaparecer parcialmente el ázoe, no produciendo fenómenos de hiper-compresión, y que llega, en el radióscopo, hasta dos ó tres dedos por debajo de la clavícula; recién en este momento, se efectúa la desaparición casi completa de la fiebre, que había persistido hasta entonces; la expectoración ha disminuido mucho; queda encargado de la vigilancia del enfermo el médico de cabecera; le recomendó muy especialmente, el examen cuidadoso cada dos días del área de macidez, cuando me avisa, de pronto, que el enfermo presenta oscilaciones bruscas de la temperatura, aumento de la tos y expectoración sanguinolenta abundante: se han producido hasta dos ó tres pequeñas hemoptisis. Examino el enfermo y me encuen-

tro que el exudado ha disminuido de una manera brusca; que como el *ázoe* había desaparecido casi completamente, los ruidos pulmonares son apreciables, el pulmón está respirando y está lleno de estertores. Emprendo, entonces, una insuflación de *ázoe*, rápida y enérgica, y el pulmón vuelve a ser comprimido, la temperatura baja, desaparece la expectoración sanguinolenta, y poco a poco la expectoración purulenta vuelve a ser lo que era antes.

Un mes después vuelve a aumentar el líquido, pero esta vez sin reacción térmica. Sin embargo, una punción exploradora, demuestra una purulencia de carácter tuberculoso. Rápidamente se instala un trabajo de sínfisis de la base que llega hasta el surco interlovar. El exudado toma la forma de nido de golondrinas. Me limito a mantener, mediante inyecciones sucesivas, el *ázoe* que se va reabsorbiendo. Contemporáneamente se observan dos fenómenos. Uno, es el espesamiento progresivo del pus, que va adquiriendo sucesivamente la consistencia de crema espesa, de queso fresco, para luego, perdiendo los constituyentes líquidos, tomar primero la consistencia de mastic y finalmente, convertirse en una masa seca disgregable, de aspecto cretáceo. Mientras tanto había habido que suspender las inyecciones de *ázoe*, a causa de la formación de una fistula rebelde, en el trayecto de una de las punciones. La otra alteración observada, consiste en un trabajo de fuerte retracción de la cavidad purulenta y del pulmón, que origina grandes desviaciones de los órganos vecinos. La masa purulenta se va reduciendo progresivamente, aun cuando se hace cada vez más visible al examen radioscópico su contorno, por efecto de la transformación calcárea. En el curso de pocos meses se constata la desaparición completa de la sombra. Apenas existe un ligerísimo enturbiamiento de la región correspondiente, prueba de que las mismas falsas membranas residuales son poco importantes. La fistula se cerró rápidamente, y el enfermo, desde hace un año, se encuentra en un estado de brillante curación.

El exudado purulento contiene casi siempre bacillus de Koch en abundancia variable; en algunos casos, sin embargo, es necesario recurrir a métodos de investigación muy delicados, (inoculación en los animales) para poder reconocer su presencia: en el examen microscópico pueden estar completamente ausentes. A medida que va mejorando la reacción pleural, el número de bacillus de Koch

va disminuyendo. Paralelamente, el líquido se va poniendo más transparente; á veces toma un carácter filante, otras veces pasa a ser de nuevo flúido y seroso, y al fin puede reabsorberse completamente.

Son, por lo tanto, pleuresías que crecen rápidamente y adquieren un poder infectante extraordinario para el organismo, y requieren una intervención más rápida, más extensa, y presentan aún en estas condiciones, un pronóstico más sombrío, que las pleuresías purulentas ordinarias.

Por lo que respecta á la pleuresía purulenta bacilar no infectada, debida exclusivamente á bacillus de Koch, tenemos que presenta, en la gran mayoría de los casos, una benignidad relativa en su marcha. Muy á menudo merecen estas pleuresías discretas la designación de «abscesos fríos de la pleura»; pero, de tiempo en tiempo, se observan casos en los que el exudado purulento, parece constituir un terreno de exaltación para la virulencia del bacillus, el cual adquiere, entonces, propiedades infectantes que antes no parecía poseer.

He tenido dos casos, en los cuales la pleuresía purulenta pneumotorácica, vino á agravar el estado del enfermo en condiciones tales, que una marcha absolutamente favorable del caso, hasta el momento de la aparición de la pleuresía, vino á modificarse notablemente una vez instalada ésta, apareciendo complicaciones, en los dos casos, del lado de la columna vertebral: en ambos hubo aparición de un mal de Pott.

El enfermo M. M., 25 años de edad, que tiene una bacilosis bilateral, presenta en el curso del tratamiento pneumotorácico, una pleuresía primitivamente serosa, pero que no tarda en volverse purulenta. La primera punción da al examen directo, ausencia de bacillus de Koch; el líquido se reproduce rápidamente; en la segunda punción, se encuentra al examen microscópico rarísimos bacillus de Koch; en la tercera punción, son numerosos; el líquido ha ido reproduciéndose con suma rapidez después de ser extraído. A partir de los tres meses, disminuye paralelamente la

cantidad y los bacillus, y se va atenuando la rapidez de formación del líquido, de tal manera, que actualmente el examen microscópico directo no permite reconocerlos, y hemos llegado á un punto en el cual el proceso está extinguido; van transcurridos ya cuarenta y cinco días después de la última punción y el examen radioscópico demuestra ausencia casi completa de líquido.

El exudado purulento á bacillus de Koch vino, en este caso, á señalar el momento de la difusión de la bacilosis en el organismo; desde ese momento aparecieron signos de mal de Pott, al mismo tiempo que el riñón derecho presentó algunos síntomas sospechosos de invasión bacilar, que desgraciadamente se fueron confirmando.

#### Segundo caso:

Una señora de cuarenta y tres años, casada, con bacilosis pulmonar discreta del tipo bronquítico fibroso, que databa de trece años y que habia mejorado enormemente, desde las primeras insuflaciones de ázoe, presenta, á causa de un enfriamiento, al cabo de cuatro meses de tratamiento, una pleuresía que se hace purulenta á bacillus de Koch; consecutivamente, aparecen signos de tuberculosis vertebral; rápidamente se establecen abscesos por congestión que penetran en la cavidad abdominal; el peritoneo se toma, y habiendo aparecido una noche un accidente sospechoso de eclampsia, me vi obligado á señalar á la familia la gravedad de las intervenciones sucesivas. Esta se opuso, no sólo á toda intervención directa sobre las complicaciones, sino también á la continuación del tratamiento pneumotorácico.

Aparecieron signos de mal de Pott; se formaron abscesos osifuentes grandes, que penetraron en la cavidad abdominal; se produjo de una manera galopante degeneración amiloidea, especialmente del lado de los riñones, desfallecimiento cardíaco y la muerte de la enferma.

Podemos distinguir con Jacot tres casos de derrame purulento:

1.º El exudado purulento se establece secundariamente como consecuencia de la transformación de un exudado seroso; pero la purulencia del líquido no agrava de ninguna manera un estado que hasta entonces era satisfac-

torio, especialmente por la ausencia absoluta de fiebre. Sin embargo la aparición del período seroso podía haber estado acompañado de una reacción febril más ó menos intensa. La transformación se efectúa después de dos ó más meses de existir el estado seroso. Se puede decir, que en este caso, la purulencia del líquido es un simple fenómeno histológico desprovisto de cualquier importancia, quedando todas las condiciones idénticas á las del exudado seroso.

2.º La transformación purulenta del líquido se acompaña de un movimiento febril más ó menos marcado, que dura un tiempo variable, y que generalmente se transforma pronto en una fiebre de tipo héctico de grandes oscilaciones. Al mismo tiempo el estado del enfermo se va agravando progresivamente; existen fenómenos de infección é intoxicación general, que producen de rechazo una agravación del proceso pulmonar del mismo lado; del lado opuesto, metástasis múltiples, degeneración amiloidea. Breve, todo el cuadro de la pleuresía purulenta tuberculosa crónica. Aquí la transformación del líquido no representa únicamente un accidente histológico sino que señala la instalación de un estado cuya gravedad es suma. Generalmente la transformación purulenta sucede del 2.º al 7.º mes de existir el exudado seroso. Durante este último período generalmente el estado del enfermo deja mucho que desear. Se ha señalado, especialmente la ausencia de una apirexia completa, de tal manera que la gravedad del período de purulencia parecería estar ligada á un mal estado del terreno en que evoluciona (Jacot). Sin embargo, en un enfermo que habia sido notablemente mejorado por el pneumotórax, pude observar que á consecuencia de un derrame seroso completamente apirético, se instaló un mes después una pleuresía purulenta tuberculosa que produjo la muerte del enfermo al cabo de dos meses con fenómenos de intoxicación general y nefritis de tipo parenquimatoso. Este caso demuestra que, como era de preverse, existen formas de transición entre los

dos tipos. No siempre el período grave de la purulencia es tan corto como en mi caso; se registran duraciones de 7 meses, 10 meses y hasta 12 meses. En algunos enfermos el empiema se ha abierto espontáneamente á través de las paredes del tórax (empiema interno de necesidad), formando una fistula pleura-costal, ó en el pulmón (empiema interno de necesidad) formándose una fistula pleuro-pulmonar. En último caso resultará fatalmente una infección sobreagregada del líquido pleural, de consecuencias fatales, y consecutivamente á la abertura del pneumotórax, la formación de adherencias de tendencia retráctil. Deben existir diferencias en la constitución del líquido de los casos de pleuresía secundariamente grave, comparado con el de la pleuresía benigna; pero hasta ahora no existe un estudio comparativo detallado que permita distinguirlos.

3.º La pleuresía puede ser purulenta desde el primer momento. El período seroso falta completamente ó ha durado uno ó dos días. La temperatura asciende rápidamente y tiende á bajar lentamente. Ha durado en algunos casos 2 meses, 7 meses, 20 meses. A veces presenta grandes oscilaciones, lo que es indicio de hecitis, y por lo tanto, de un pronóstico desfavorable. De una manera inesperada estos piopneumotórax primitivamente graves, presentan en muchos casos una evolución favorable.

La existencia de pleuresias purulentas sépticas que se asemejan por sus caracteres clínicos, por su evolución y por su pronóstico á las formas comunes debe ser considerado como una rareza. Se puede decir que solamente en el caso de reinfecciones continuadas, tales como las puede dar una fistula, ya sea externa, ya sea interna, se observan caracteres de septicidad pura. La preexistencia del pneumotórax y la penetración casi inevitable del bacillus de Koch, modifican el aspecto y la evolución del

(1) Agrega Jacot como cuarta forma la pleuresía que resulta de la perforación secundaria del pulmón y que estudiaremos detalladamente en el capítulo XIX.

proceso ligado á la presencia de gérmenes sépticos, desviándolo en el sentido de las pleuresias tuberculosas.

Igual constatación ha sido hecha por varios autores entre otros por Chantemesse y Corcoux en el caso de pleuresias purulentas comunes. Malloizel y otros autores han descrito con el nombre de hidrotórax bacilíferos, líquidos pleurales que tienen del trasudado la etiología circulatoria ó discrásica y algunos caracteres histológicos mientras que tienen en común con los exudados otros caracteres químicos y citológicos. Estos casos que han sido interpretados como de origen inflamatorios, me parece que derivan también de la infección por el bacillus de Koch y reacciones inflamatorias consecutivas, de un líquido originado efectivamente en su principio, por acción puramente mecánica.

Después, como especialmente lo han señalado Forlanini y Saugman, puede quedar, como secuela de un exudado supurado de gran duración, y con más facilidad que de uno seroso, un trabajo de inflamación crónica de la pleura con formación de denso tejido celulo-fibroso que sirve en parte de masa de relleno, compresión y retracción consiguiente, que, por una parte, dificulta la reabsorción del gas contenido en la pleura, y por otra, produce una retracción pulmonar definitiva y retracción de la pleura torácica correspondiente, de tal manera, que si bien en estos casos no se puede conseguir la *restitutio ad integrum* del pulmón con vuelta á la función de las porciones que no estaban enfermas, sin embargo, desde el punto de vista del pronóstico del caso, es en última instancia de un resultado sumamente favorable; y como lo dice el primero de esos autores: una vez desaparecido el exudado, el enfermo presenta de una manera definitiva todos los signos clínicos de la curación de su proceso bacilar. Pero, en algunos casos la reabsorción del líquido tiende á hacerse de una manera demasiado rápida y deja detrás de sí adherencias, que, como hemos visto, se forman en el seno mismo del líquido, y después constituyen muchas

veces un obstáculo, en algunos casos invencible, para la prosecución del pneumotórax, exigido por el hecho de que la lesión bacilar todavía no está curada.

Merece una consideración aparte el estudio de las fístulas consecutiva á las punciones. No se observan más que cuando el líquido es purulento, y generalmente es precedido por un período de absceso de las paredes, que nunca ha retrocedido. El orificio fistuloso generalmente es pequeño, y como el trayecto está bastante comprimido no se efectúa una salida abundante de pus, sino una salida continua de pequeñas cantidades. La gravedad de estas fístulas es diversamente apreciada. Hay algunos autores, como Brauer y Weiss que no le dan mayor importancia, habiendo encontrado en sus casos, que la evolución de la enfermedad no se ha modificado. En cambio para Murard y Jacot constituiría siempre una complicación gravísima, que provocaría una infección secundaria mortal.

Entre estas dos opiniones extremas, me parece deba admitirse que la infección de causa externa sobre-agregada no es inevitable; pero que cuando se produce es evidentemente fatal. Por mi parte he tenido ocasión de observar tres casos benignos, en los cuales no solamente no se produjo la infección secundaria, sino que en dos de ellos (cicatrizados desde 3 1/2 años y 1 1/2 año respectivamente) no se obstaculizó una brillante curación clínica. El tercer enfermo, cuya fístula remonta á 8 meses, se encuentra en un estado de curación aparente, aun cuando no se haya cicatrizado completamente el trayecto.

El inconveniente constantemente ligado á estas fístulas, consiste en la imposibilidad de poder continuar las inyecciones de gas, puesto que cada aumento de presión intra-pleural, provoca una salida de gas y aire por la herida. Por lo tanto, sólo en el caso en que la fístula se

haya producido en un período adelantado del tratamiento, y cuando se hubiera detenido la evolución de la enfermedad es que puede observarse una curación del proceso pulmonar por retracción pleuro-pulmonar.

## CAPÍTULO XVIII

## COMPLICACIONES DEL TRATAMIENTO

## Pronóstico y tratamiento de las pleuresias

Importancia del derrame pleural.—Opiniones de Forlanini y Von Muralt.—El caso del pneumotórax espontáneo.—Opiniones de otros autores.—Las acciones favorables serológicas.—Estudios de A. Mayer.—Tratamiento profiláctico y medicamentoso de la pleuresia serosa.—La evacuación del líquido.—La práctica de Forlanini, A. Mayer, Von Muralt y Saugman.—La regulación de la presión en el período agudo y en el período crónico.—La persistencia de la fiebre.—Los lavajes y las inyecciones pleurales.—Los líquidos piritógenos.—Técnica de la evacuación.—Los aparatos de Forlanini y de Breccia.—La auto-suero-terapia (Burnand Zink y otros autores).—La persistencia del trayecto de la punción.—El exudado purulento.—Reglas de su tratamiento.

En el curso de un pneumotórax ¿cuál es la importancia del derrame pleural para el pronóstico, y qué deducciones pueden resultar para el tratamiento?

Es ya clásica la opinión de que la pleuresia con derrame ejerce generalmente una acción favorable sobre las lesiones tuberculosas del pulmón. Nos hemos ocupado bastante de esa cuestión en el primer capítulo; no tenemos por qué volver aquí sobre el mismo tema.

Pero, en el caso actual, el desarrollo de la pleuresia se verifica al lado de un pulmón que se encuentra ya en estado de colapso; por lo tanto, no va á ejercer aquí la acción de compresión á la que se ha atribuído su laudable influencia.

Sin embargo, al lado de esa acción mecánica se ha admitido la intervención de otros factores que contribuirían eficazmente á la acción curativa indudable que en muchos casos demuestra tener la pleuresia. Por eso, esta cuestión no puede ser resuelta á priori; su solución debe darla la observación de los numerosos enfermos tratados por el pneumotórax, en los cuales se presenta esta complicación.

La opinión de los autores que se han ocupado de este

problema está dividida. Forlanini, aun cuando considera la pleuresia como una complicación «muy temible» de la cura, ha insistido, sin embargo, sobre la acción beneficiosa que puede tener la sustitución total ó parcial del gas por líquido en algunos casos de pneumotórax. Primero: á consecuencia de la disminución ó suspensión del poder de reabsorción de la pleura, durante todo el período de actividad de la pleuresia,—tanto para los líquidos como para los gases,—hay menor necesidad de repetir frecuentemente las inyecciones de ázoe, y la presión es igual y constante;—segundo: se produce un aumento de resistencia de la pleura, transitorio en algunos casos, especialmente cuando se trata de pleuresias de corta duración, pero que puede ser permanente en otros casos y cuando la pleuresia se prolonga mucho. Este aumento de resistencia permite el empleo de presiones más altas con el resultado de poder desprender adherencias que comprometían el éxito del tratamiento; presiones que en muchos casos habían sido mal toleradas en el primer momento, á causa, especialmente, de las fuertes desviaciones que sufrían el mediastino y el diafragma.

El mismo autor ha tenido tres casos en los que abundantes derrames desplegaron la más feliz influencia sobre lesiones de bastante gravedad. Esos derrames habían durado, uno 4 años, otro 3 años y el tercero 1 ½ años en el momento de la publicación de las observaciones.

Se trataba en el primer caso de un pneumotórax aparecido espontáneamente en el curso de una tuberculosis extensa del pulmón izquierdo, con lesiones comenzantes del derecho. Bajo la influencia del pneumotórax y del derrame total, aparecido después, se produjo la curación clínica del enfermo. El pulmón, rodeado por una gruesa coraza pleural, respiraba en toda su extensión.—En el segundo caso, tenía el enfermo en su pulmón derecho una adelantada lesión cavitaria, y en el vértice izquierdo, lesiones comenzantes. La mejoría se produjo progresivamente; al cabo de un año no existían más bacillus en

los esputos; al cabo de tres años la curación clínica era completa. — El otro caso es relativo á una enferma con lesiones bilaterales, más marcadas en el izquierdo, en la cual se había desistido de efectuar una cura pneumotorácica á causa de la importancia de las lesiones del pulmón derecho. Se estableció una perforación en este pulmón con pneumotórax incompleto y derrame consecutivo con acompañamiento de altas temperaturas. Como la compresión del pulmón no era absoluta, puesto que podían escucharse aun numerosos estertores, intentó Forlanini completar el colapso mediante inyecciones sucesivas de ázoe. Ese objeto fué conseguido. Consecutivamente el exudado pleural fué aumentando más y más, y no obstante haberse efectuado un vaciamiento completo con sustitución de ázoe, volvió á formarse de nuevo el derrame para llenar completamente la pleura. La enferma podía considerarse como curada un año y medio después de haber aparecido el exudado.

Estas acciones curativas se observarían casi exclusivamente en los exudados cuya duración se prolonga durante meses ó preferiblemente años, como en el enfermo cuya historia está en la página 542. En esos casos la reabsorción del líquido deja detrás de sí espesamientos membranosos de la cavidad pleural, los que muchas veces no comprometen de una manera absoluta el funcionamiento del pulmón curado por la persistente y uniforme compresión. Pero, cuando la reabsorción se verifica demasiado rápidamente, las lesiones, dominadas en su evolución, no han tenido tiempo de curarse de una manera definitiva y la enfermedad vuelve al período de actividad si con un tratamiento pneumotorácico no se trata de prolongar la duración del colapso.

Cuando la pleuresía, después de un comienzo subagudo, presentara un derrame pequeño ó mediano que alcanza á lo más al ángulo inferior del omoplato, su influencia sobre el enfermo no será perjudicial si se tiene cuidado de mantener la presión en un grado favorable para él.

Finalmente, existirían casos en los cuales los síntomas de la pleuresía aguda ocupan el primer plano: fiebre alta, que persiste por mucho tiempo; el exudado aumenta rápidamente; hay paresia del diafragma, y se observa una pérdida notable de fuerzas de parte del enfermo.

Pero, — hace notar también Forlanini, — en algunos casos le faltan al organismo energías suficientes para soportar esta complicación. La acción resultante es, entonces, desfavorable. Se observa una alteración más ó menos profunda del estado general, acción perjudicial sobre la fiebre, pérdida del apetito, y como consecuencia, disminución de la resistencia al microbio con la agravación de las lesiones preexistentes y aparición de nuevos focos.

Muchos autores consideran la pleuresía como una complicación efectivamente de acción temida. Warnecke la califica de complicación no deseable, y Fagioli se expresa en términos idénticos, aunque con la atenuación de decir que no altera en nada la marcha del tratamiento.

Piery y Küss dicen que estas pleuresías no agravan sensiblemente el pronóstico, en tanto que Dumarest opina que su influencia es más bien desfavorable, por las razones siguientes: 1.º Las fluctuaciones en el volumen del líquido, producidas por la exudación tan desigual en su intensidad y marcha, y la reabsorción del mismo, alteran esencialmente los principios fundamentales de compresión regular y continua que está en la base del método. 2.º La alteración pleural, que puede dejar detrás de sí un espesamiento de la membrana, puede oponerse definitivamente á la expansión consecutiva y al funcionamiento de las porciones sanas del pulmón. 3.º Bajo la influencia del derrame se establecerán con mucha facilidad adherencias, siempre que por una razón cualquiera (reabsorción rápida del líquido, descuido en las inyecciones destinadas á mantener la presión), las dos hojas de la pleura se pengan en contacto. Esta tendencia llegará á su máximum en los pneumotórax parciales y enquistados. Todos estos inconvenientes compensarían con

creces las ventajas que resultarían de la disminución de permeabilidad de la pleura que implicaría una menor necesidad de repetir las inyecciones.

Von Muralt sostiene, por su parte, que la pleuresía puede desarrollar á menudo una acción favorabilísima en la cual hay que reconocer, al lado del factor mecánico, la intervención de un factor evidentemente específico. Este autor ha insistido sobre el hecho de que algunos enfermos, á los cuales la cura pneumotorácica no había dado resultados muy favorables, presentaron una mejoría notable desde el momento en que, en el curso de ese tratamiento, se les formó un derrame en la pleura; y como contraprueba, ha establecido que consecutivamente á la reabsorción espontánea ó evacuación artificial de este derrame, se pronunciaría á menudo un empeoramiento del estado general, aun cuando la presión intra-pleural se hubiera mantenido invariable mediante extracciones ó inyecciones alternativas de ázoe. En el Congreso de los fisiólogos alemanes de 1913, ha citado varias observaciones clínicas en las cuales esta influencia favorable es bien evidente. Ha hecho notar que en algunos casos la acción favorable se ejerce no solamente sobre el proceso bacilar del mismo lado, sino también sobre el del lado opuesto y, además, sobre lesiones bacilares extra-pulmonares, de tal manera que habría que admitir la existencia de una acción específica general del exudado pleural (acción serológica inmunizadora).

He aquí los cuatro casos de Von Muralt:

En el primero se trata de un enfermo con lesiones marcadas y altas temperaturas de tipo héctico. Presentó mejoría limitada después del establecimiento del pneumotórax. En los seis meses siguientes la fiebre persistía aunque más leve, con máximas habituales de 37°5, pero presentando, de cuando en cuando, exacerbaciones más ó menos notables. Se desarrolló después una pleuresía con escalofrío inicial, elevación de temperatura hasta 40°, que fué descendiendo en el curso de 4 á 5 semanas. Al

mismo tiempo se presentó un exudado que fué aumentando hasta alcanzar al ángulo del omoplato. Contemporáneamente el estado del enfermo mejoró de una manera visible: la temperatura raramente pasaba de 37°, el pulso se hizo más lento y el peso empezó á aumentar. La expectoración acusó, al mes siguiente, la desaparición de los bacillus de Koch que hasta entonces habían persistido. La mejoría siguió aún. Después del noveno mes de haber aparecido, el exudado acabó por reabsorberse de una manera completa.

El segundo caso fué designado por Von Muralt como absolutamente desesperado, cuando se inició en él el tratamiento por el pneumotórax. En ese momento existía ya un pequeño exudado. Al cabo de un mes, el colapso pulmonar era completo. La acción sobre la temperatura sin embargo era nula, cuando el exudado empezó á aumentar hasta alcanzar, cuatro meses después, á llenar toda la cavidad pleural correspondiente. Contemporáneamente empezó á producirse la disminución de la temperatura. Sin embargo, la desviación del mediastino y del corazón hacia el otro lado, no había aumentado durante el período máximo del líquido y el examen radiológico del pulmón, después que el líquido se hubo extraído en parte por punción y en parte se hubo reabsorbido, demostró que no había habido variación en la forma del pulmón, ni en la disposición de las adherencias.

En el caso tercero, se observó también la resistencia de la temperatura á la cura pneumotorácica, debida, indudablemente, á los progresos de una lesión del pulmón izquierdo. El peso del enfermo iba bajando progresivamente y el estado general era muy malo, cuando al cabo de cinco meses se instaló un exudado que aumentó rápidamente. Al principio la temperatura tuvo una clara exacerbación para luego descender á la normal; el peso aumentó 12 kilos y se produjo una pausa en la evolución de la lesión izquierda. Este exudado fué achicado mediante punciones evacuadoras y consecutivamente, un año des-

pués de haberse establecido el exudado, se produjo una rápida reabsorción que tuvo por consecuencia un empeoramiento tan agudo del lado izquierdo que produjo la muerte en 5 meses.

En el cuarto caso, el establecimiento de la pleuresía no solamente hizo desaparecer la fiebre persistente sino que hizo terminar una diarrea rebelde que el autor atribuye á tuberculosis intestinal. Este estado favorable duró de 4 á 5 semanas. Cuando el exudado, que había alcanzado como máximum á la altura de la séptima apófisis espinosa, empezó á descender, se produjo entonces un empeoramiento de la tuberculosis intestinal y fiebre alta.

Es de notar con el autor, que la acción favorable no está condicionada por un aumento del colapso pulmonar, puesto que la presión se ha mantenido constante y el examen radiológico demuestra que no hay variación en las condiciones del pulmón. Es notable también la acción del exudado sobre lesiones tuberculosas distantes, por ejemplo, del intestino. Me parece particularmente importante la observación tercera en la cual era de temerse más bien un empeoramiento de las lesiones del otro lado que una mejoría bajo la influencia de la pleuresía.

Ziegler sostiene que la acción favorable del exudado sobre la marcha de la enfermedad está «fuera de toda duda».

Schröder admite también que no solamente no son perniciosos los derrames sino que parecen ejercer una acción inmunizadora.

Pigger, tampoco cree en una acción desfavorable, sea porque habían penetrado en la circulación desde el primer momento cantidades de anticuerpos suficientes para asegurar una mejoría permanente, sea porque continuara su formación de una manera satisfactoria.

La acción favorable del derrame parece desprenderse también del estudio de los casos publicados como definitivamente curados por L. Spengler en 1911 y que corresponden á las observaciones contenidas en el trabajo de este

autor y de Brauer, salido á luz en el año anterior. Mientras que en el conjunto de enfermos tratados se encontraban 31 derrames sobre 85 casos, en 15 enfermos considerados como curados se encuentran 7 casos sin exudados, 7 en los cuales se produjo durante la cura y 1 que ya lo tenía al empezar el tratamiento. Eliminando este último tenemos que, en el 50 % de los casos curados, ha habido pleuresía, en tanto que en los restantes sólo se registra en el 33 %.

A. Mayer ha observado también casos de acción favorable, que no se pueden interpretar de otra manera que admitiendo la intervención de una acción específica y en los cuales especialmente la rápida absorción no es seguida de ningún fenómeno de agravación.

Es exclusivamente en los exudados que corresponden al cuarto grupo de ese autor, que se observa esta acción favorable, la que estaría ligada á la presencia de anticuerpos de acción fijadora sobre el complemento y que encontraría su manifestación ostensible en la proporción de células eosinófilas contenidas en el exudado. Cuanto mayor fuera el número de estas últimas, y sobre todo, cuando este número fuera progresivamente creciente, tanto más marcada habría que considerar la acción favorable del exudado. Jaquerod opina que lejos de provocar una agravación en el estado del enfermo permite, por el contrario, obtener una compresión más completa del pulmón, lo que tendría por resultado, á veces, hacer desaparecer la expectoración que era persistente hasta el momento de aparecer el exudado.

Esto es cierto en algunos casos. En el enfermo A. G., pág. 527, en el cual, como hemos visto, se observó una agravación importante de lesiones no muy extensas del otro lado, durante el curso de la cura pneumotorácica, — fué á consecuencia, y aparentemente, por efecto de la producción de un derrame del lado izquierdo, que los focos bronco-pneumónicos bacilares del pulmón derecho retrocedieron de una manera notable; por desgracia esta

mejoría, como hemos dicho, fué transitoria y explicable satisfactoriamente si se admite que con el derrame se efectuó una introducción brusca é importante de sustancias protectoras en el momento en que se instaló el proceso, de un modo análogo á lo que sucede en el momento del establecimiento del pneumotórax artificial.

No faltan ejemplos de esta acción transitoriamente favorable de la pleuresía pneumotorácica en los que se ha comprobado una mejoría pasajera del estado general y aun de los síntomas derivados del pulmón, no obstante los trastornos físicos y funcionales que el derrame ha agregado en enfermos cuyo estado era considerado como suficientemente precario. En los casos de Von Muralt la mejoría, como hemos visto, ha sido definitiva. La acción serológica inmunizadora ha sido más persistente.

Pero, al lado de estos casos en los cuales el derrame seroso ha ejercido una acción favorable sobre el proceso bacilar, nos encontramos con otros casos en los que el derrame indudablemente ejerce una acción desfavorable y hasta nefasta. La aparición del derrame fué muy perniciosa para un enfermo de mi clínica que había reportado grandes beneficios del tratamiento, tanto que había consentido en dejarlo salir para que lo efectuara de una manera ambulatoria. Hasta ese entonces había presentado signos absolutamente insignificantes en el otro pulmón.

Salió el enfermo del Hospital, casi completamente apirético, con tos y espectoración escasísimas, con el vértice opuesto casi completamente normal; volvió al hospital al cabo de un mes, en plena pleuresía con derrame, con temperaturas cercanas á 40°, un estado general pésimo, una invasión pulmonar intensa no sólo en el pulmón incompletamente comprimido sino también en el vértice del otro lado, y un aumento notable en la espectoración. Se presentaban: respiración sopiante y estertores en la fosa supra-espinal, mitad de la fosa infra-espinal y fosa infra-clavicular; la temperatura, después de un mes, no había vuelto aun á la normal; se producían máximos vespertinos que oscilaban alrededor de 38°. Este enfermo fué tratado mediante pequeñas extracciones de lí-

quido, y sobre todo, se había tenido sumo cuidado de mantener siempre una presión constante de + 15 á + 20 centímetros de agua, mediante refuerzos repetidos de ázoe. Su estado general pareció al principio mejorar mucho; la tos había disminuido notablemente. la espectoración también, y el vértice del pulmón derecho se encontraba en periodo de marcada mejoría, cuando de golpe se instaló el cuadro de una granulía general con ascitis, delirio, cianosis, etc., á la cual no tardó en sucumbir.

Un discípulo de Forlanini, el doctor Fava, publicó un trabajo en 1912, insistiendo sobre el resultado desfavorable que tiene, en la mayoría de los casos, esta pleuresía sobre la marcha de la bacilosis. Me parece que hay igual exageración en la opinión optimista de Von Muralt, como en la pesimista de Fava. Una vez que se produce la pleuresía, es imposible prever si su acción sobre el proceso bacilar va á ser favorable ó desfavorable; es probablemente al azar de la formación de anti-cuerpos, al azar de la naturaleza é importancia de las lesiones pulmonares y también de la acción mecánica, de la intensidad de la presión, su constancia y su duración, que va á resultar el sentido de la influencia favorable ó desfavorable, de una manera absolutamente individual en cada caso.

A. Mayer atribuye acción desfavorable á las pleuresías que corresponden á su primero y segundo grupo (respecto al tercero volveremos más adelante). Los casos del primer grupo que corresponden exactamente al tipo de la pleuresía tuberculosa ordinaria, se reabsorben en general rápidamente, dejando detrás de sí una lesión de la base correspondiente ó del pulmón del otro lado. Los del segundo grupo, presentan líquidos que se reabsorben lentamente, pero que presentan una acción desfavorable aún durante su presencia. Suele presentarse á veces, en ellos, una infección secundaria.

Weinstein considera la pleuresía como una complicación muy desfavorable, pero parece referirse, sobre todo, á la formación consecutiva de adherencias, que por una

parte impiden una dilatación del pulmón, y por otra, originan la obliteración de la cavidad pleural, impidiendo así que se vuelva á establecer el pneumotórax, en el caso en que una recidiva así lo exigiera.

Todo enfermo que por la extensión de sus lesiones y por su estado débil, sea considerado particularmente pre-dispuesto á la aparición de la pleuresía, ó todo enfermo en el que las lesiones del otro lado sean tales que puedan hacer temer especialmente la acción perjudicial de una pleuresía, deben ser muy cuidados contra las causas exteriores de enfriamiento, de cansancio y de fatiga respiratoria. Hay que recordar siempre con Forlanini, Dumarest y Murard que los enfermos de pneumotórax «son enfermos de invernáculo» en los primeros períodos del tratamiento. Hay que defenderlos también, cuidadosamente, contra el contagio de la influenza, la gripe y las anginas. Una estadía en la cama, prolongada, durante algunos meses, despliega favorablemente una acción profiláctica indiscutible.

Cuando ya se ha producido la pleuresía, exista ó no fiebre, sea grande ó pequeño el exudado, debe el enfermo guardar cama por un tiempo mayor ó menor, hasta que el período de la agudez de la afección haya pasado, lo que en algunos casos requiere semanas ó meses de tratamiento.

Al mismo tiempo pondremos en juego los elementos farmacológicos acostumbrados; en primera línea, los salicílicos, cuya acción casi específica sobre las determinaciones pleurales, es bien conocida: el salicilato de sodio á la dosis de 4 á 8 gramos, la aspirina de 2 á 4 gramos y, si el estómago lo soporta, el ácido salicílico á la dosis de 1 á 2 gramos por día; en algunos casos deberemos recurrir á los antitérmicos más especialmente indicados en la fiebre tuberculosa, puesto que, en ocasión de una pleuresía, puede despertarse la actividad pirogénica de los bacillus de Koch de la lesión pulmonar. Al lado de la asociación de los salicílicos con los arsenicales — como

por ejemplo, las píldoras de Ten Kate Hoedemaker ú otras preparaciones similares, — tenemos la quinina y sus derivados, la antipirina, la criogenina, etc., etc.

Especial cuidado debe ponerse en la alimentación del enfermo. Cuando la pleuresía dura algún tiempo, y sobre todo, cuando ha revestido la forma purulenta, sucede muy á menudo que ésta tiende á caquetizar al enfermo en proporciones más acentuadas que lo que sucedería en un sujeto no tratado por el pneumotórax. Respondiendo á un fenómeno general sumamente curioso, — que creo haber observado y sobre el cual volveré, — el bacillus de Koch pierde muchas veces, en los sujetos tratados por el pneumotórax, sus propiedades inflamatorias y reaccionales, y por el contrario, persisten y se exaltan quizá, sus propiedades caquetizantes.

Una vez constituido el líquido, ¿debe ser evacuado? Hemos visto que hay razones en pro y en contra de su eliminación. Aquí, más que en el caso de una pleuresía primitiva, es permitida la duda sobre la utilidad de una intervención y de la oportunidad de hacerlo en un momento determinado. La mayor parte de los autores, siguiendo á Forlanini y á Von Muralt, son más bien partidarios de una terapéutica espectante. Efectivamente, en la gran mayoría de los casos el exudado pleural es perfectamente soportado y parecen resultar beneficios de la sustitución del contenido gaseoso por el contenido líquido en la pleura: acción mecánica, menor necesidad de repetir las inyecciones, acción serológica inmunizadora de von Muralt.

Forlanini no es partidario de la aspiración inmediata sino en aquellos casos de manifestaciones agudas desde su principio, y cuando las fuerzas del enfermo están comprometidas. En estos casos la evacuación inmediata, sin esperar — como lo aconsejan otros autores — la remisión de los síntomas, tendrá por resultado la atenuación y hasta la desaparición de la fiebre y de los otros fenómenos mórbidos casi en seguida después de la interven-

ción. En todos los otros ejemplos de exudación serosa, procede de una manera conservadora. Si el exudado es y queda pequeño, se conforma con vigilar el estado de la presión, las desviaciones del mediastino y las reacciones del otro pulmón, efectuando frecuentemente exploraciones manométricas <sup>(1)</sup> y restableciéndolas una vez que estuvieran alteradas, mediante inyecciones de ázoe, ó extracciones de líquido, ó preferiblemente del gas. En los casos de derrames abundantes ó totales procede de la misma manera, aun cuando el líquido se haya vuelto turbio y lechoso, siempre que el enturbiamiento sea debido á detritus celulares, siendo indiferente que provengan de polinucleares ó de otros elementos. Cuando los caracteres de purulencia son más marcados, y, sobre todo, cuando el líquido se reproduce rápidamente, aconseja efectuar la evacuación haciéndola seguir de un lavaje hecho con una solución de lisoformo del 2 al 7 por mil, empleando de medio á tres litros.

A. Mayer, en cambio, se basa en la investigación de la naturaleza del líquido para establecer una línea de conducta. Cuando se trata de la pleuresía pneumotorácica propiamente dicha (cuarto grupo de este autor) la naturaleza del exudado favorable para el enfermo, impone una conducta lo más conservadora posible. Por lo tanto, evacuación limitada, tan sólo cuando un aumento de presión así lo exigiera. En los casos que corresponde á los otros tres grupos, como la presencia del líquido no trae ninguna ventaja, antes bien, inconvenientes y peligros para el enfermo, debe ser eliminado á medida que se va acumulando: por punciones para los casos del primer grupo, acompañada de una inyección de ázoe suficiente para restablecer la presión; para los del tercer grupo y para algunos del segundo — cuando existiera una importante afección secundaria — la punción no será evidentemente suficiente.

(1) Forlanini llama la atención sobre la posibilidad de que se produzcan reacciones férmicas, en algunos casos importantes, á consecuencia de las punciones simples de la pleura.

Sin embargo, Brauer y L. Spengler, han podido curar completamente un exudado á estafilococos, mediante repetidas punciones asociadas á inyecciones de gas, procedimiento que aconsejan para todos los líquidos purulentos. Esta práctica fué preconizada también por Dumarest, quien, en el Congreso de Roma en 1912, la erigió en tratamiento sistemático de estas pleuresías.

Uno de los datos capitales que dominan las indicaciones de las punciones evacuadoras del líquido pleural, consiste en el valor de la presión. Forlanini fija como regla restablecer con la inyección de ázoe, consecutiva á la eliminación total ó parcial del líquido, una presión igual ó ligeramente inferior á la que existía al empezar la operación.

Von Muralt ha llamado la atención sobre la ventaja que existe en reducir, por lo menos durante el período inflamatorio, la presión alrededor de 0. Ha hecho ver que presiones positivas bien toleradas hasta entonces, se volvían perjudiciales durante el período agudo de la pleuresía, mientras que la presión de 0 es, en general, bien soportada. En algunos enfermos habría que descender á presiones negativas para que desapareciera la fiebre.

También Saugman se ha fijado como regla, durante el período agudo, restablecer la presión alrededor de 0, porque, — dice — muchas veces basta disminuir la presión positiva para obtener un resultado muy favorable sobre la fiebre y sobre la marcha general de la enfermedad. De una manera análoga se expresa A. Mayer.

Mientras Forlanini no daba importancia al hecho de que el ázoe desapareciera completamente de la pleura, en los casos de derrame total, Saugman aconsejaba, en cambio, mantener siempre una burbuja gaseosa de mediana extensión; de esta manera la presión se haría sentir más uniformemente sobre el pulmón y serían más fáciles y más exactas las determinaciones manométricas. Encuentro que otras ventajas resultan de la aplicación de la

práctica de Saugman que acostumbro seguir de un tiempo á esta parte. El estudio radiológico del pulmón se encuentra de esa manera facilitado y es especialmente fácil percibir la formación y progreso de adherencias, pudiéndose entonces y sin pérdida de tiempo, intentar combatir ese peligro mediante inyecciones de ázoe efectuadas bajo presión.

Me ha parecido también que la formación de adherencias se encuentra algo dificultada por la presencia de cierta cantidad de gas, que efectúa — durante los cambios de posición — un removido del líquido estorbando el depósito de la fibrina y elementos celulares en las porciones de más declive.

Como justificativo del consejo de eliminar sistemáticamente todos los líquidos, se ha dicho que la presión hidrostática aumentaba la compresión en las partes inferiores, mientras que las partes superiores — que generalmente son las más enfermas — quedaban sometidas á una presión mucho menor y hasta negativa; pero Von Muralt hace notar con razón que, con los movimientos sucesivos del cuerpo, la presión generalmente varía de uno á otro sitio, corrigiéndose el defecto señalado.

Una vez pasado el período agudo de la pleuresía desaparece la necesidad de mantener la presión en las intermediaciones de 0, y se debe volver á mantener aquellas presiones que la experiencia hubiere demostrado ser las más favorables para el enfermo.

Cuando se trata de un exudado pleural pequeño y enquistado, no existe nunca intolerancia para las altas presiones, las que deben ser generalmente mantenidas aún con más rigor, con el objeto de evitar el progreso del trabajo de retracción, muy intenso en estos casos.

Fuera de la indicación del restablecimiento de la presión, tenemos que la evacuación más ó menos completa del líquido, debería ser efectuada en los casos siguientes:

1.º Cuando se tratara de un líquido muy rico en elementos celulares, en fibrina y de alta densidad, más pro-

penso por lo tanto á la formación y retracción de las adherencias.

2.º Cuando, según A. Mayer, se encontrara en el líquido una cantidad abundante de bacillus de Koch; sin embargo, á esto no le da ninguna importancia Von Muralt.

3.º Cuando la fiebre persistiera (Forlanini), no obstante repetidas correcciones de la presión hasta traerla á 0. En este caso debe efectuarse una aspiración casi completa del líquido, dejando, sin embargo, algunos centenares de centímetros cúbicos. Bien entendido que la presión debe ser mantenida, mediante la introducción de una cantidad suficiente de ázoe (Saugman).

Von Muralt á su vez opina que el exudado debe ser siempre respetado, por lo menos en el período agudo, puesto que su eliminación, aún acompañada del lavaje pleural, no tendría casi nunca una acción antitérmica evidente, y por otra parte, resultarían casi siempre perjuicios para el enfermo. Aconseja más bien en estos casos combatir la fiebre con los medios antitérmicos ordinarios y mediante una dieta apropiada. Hace notar que las extracciones repetidas y los lavajes antisépticos, sin poder aspirar en ningún caso á modificar las condiciones de desarrollo del bacillus de Koch en la pleura, podrían producir en cambio lesiones é irritaciones en los tejidos con la consecuencia no deseable de extender más bien la infección pleural, análogamente á lo que se observa con el empleo sistemático de los desinfectantes en las tuberculosis quirúrgicas. Por otra parte, dice, cuando en una pleuresía pneumotorácica persiste la fiebre más de un mes ó dos hay que atribuirle á la actividad de focos bacilares situados en el pulmón ó en otros órganos.

A. Mayer aconseja, en los casos de persistencia de la fiebre, aspirar todo el líquido y lavar la cavidad pleural con dos á cuatro litros de solución de lisoformo al  $\frac{1}{2}$  ó 1 por mil.

La cuestión de la eliminación del líquido se justifica á mi modo de ver en muchos casos. La clínica nos enseña

que si en la mayoría de los casos, la persistencia de un exudado seroso es conveniente, y su eliminación ó su rápida desaparición puede traer inconvenientes y hasta peligro para el enfermo, existen casos en los cuales la permanencia del líquido es causa de persistencia de la fiebre y de fenómenos generales desfavorables, todo lo cual desaparece después de la punción evacuadora, la que no es seguida por otra parte de ninguna complicación; admitimos, por lo tanto, que existen líquidos buenos y líquidos malos pleuríticos.

P. Courmont ha intentado dar la explicación de estas diferencias, basada en la comprobación de anticuerpos en los primeros; en la ausencia de ellos, en los segundos.

Cuando la fiebre no bajara, no obstante las eliminaciones y los lavajes, habría que ensayar de abandonar en el interior de la cavidad pleural — al terminar el lavaje — soluciones concentradas de anticéptico, agua yodada, nitrato de plata, colargol, electrargol <sup>(1)</sup> en cantidades de 40 á 50 cc, sales de quinina y yodoformo. Me parece que en los casos de complicaciones pleurales de evolución clásicamente tuberculosa la inyección del yodoformo — especialmente por el método de Capporoni — debe ser siempre ensayada. Emplea este autor de 2 á 4 gramos de yodoformo suspendidos en 20 cc. de glicerina. El enfermo debe estar sometido á dieta lactea exclusiva durante 2 días. Se produce generalmente una reacción térmica que llega á su máximun al 2.º día y que generalmente desaparece al 6.º ó 8.º día. El líquido pleural presentaría un principio de aumento, para luego ir disminuyendo, y (en el exudado pleural tuberculoso simple) desaparecer alrededor del 20.º día. Es necesario estar

(1) Weinstein recomienda en estos casos las inyecciones intravenosas de electrargol á la dosis de 10 cc, que le habrían dado resultados bastante buenos. Efectivamente, no hay que olvidar el tratamiento general de las infecciones y de los estados sépticos, que no pueden dejar de ejercer una acción favorable sobre el organismo y la complicación pleural.

Von Muralt dice que no ha observado ventaja ninguna con las inyecciones intrapleurales de estos cuerpos, práctica aconsejada sobre todo por Dumarest.

prevenido contra la posibilidad de la aparición de albuminuria, pues evidentemente existiría una contraindicación para el empleo del yodoformo en los enfermos que presentarán nefritis. La inyección puede ser repetida una segunda vez. También podría ensayarse el empleo de la glicerina formolada al 2 % inyectada según el consejo de Murphy en cantidad de 30 á 150 cc.

No debe extrañarnos el hecho de abandonar en los enfermos de pneumotórax, durante meses ó años, exudados pleurales abundantes que á veces alcanzan á dos ó tres litros. Ellos son perfectamente tolerados; los órganos vecinos no manifiestan generalmente ningún sufrimiento, y el organismo entero se acomoda perfectamente á su presencia. Los pacientes van y vienen, efectúan trabajos de cierta importancia, suben escaleras, hacen ascensiones en las montañas sin sentir mayormente molestias. A veces solamente se manifiesta un poco de corteidad de la respiración. La observación clínica demuestra que generalmente quedan curaciones definitivas una vez reabsorbidos estos exudados voluminosos después de haber permanecido mucho tiempo.

A veces, sin embargo, se manifiestan signos de intolerancia de parte del pulmón y del corazón, que se traducen bajo forma de disnea, palpitaciones, hinchazón del hígado, congestión y edema de las bases del pulmón, edema de las extremidades inferiores. Hay que proceder entonces á una evacuación de una cantidad mayor o menor de líquido y su reemplazo por ázoe, hasta que se llegue á un régimen de tolerancia. Contrariamente á lo que se creía antes no son los derrames del lado izquierdo los peor tolerados; es á la derecha que el líquido efectúa la compresión más desfavorable, porque se hace sentir sobre las cavidades derechas del corazón, de paredes menos resistentes.

Bard, en consonancia con su teoría de la presencia frecuente de una perforación en los casos de derrame pleural, propone que se determine previamente por los me-

dios que ya hemos indicado, la existencia ó no de una fistula. Una vez comprobada considera que es necesario oponerse á que esta fistula pueda entreabrirse bajo la influencia de las disminuciones de presión que resultan de la reabsorción progresiva del gas. Admite que en el período agudo no resiste la pleura inflamada ninguna intervención; pero una vez pasado ese período debe ser alcanzado ese objeto manteniendo constantemente una presión positiva superior á  $+ 10$ , mayor por lo tanto á la fuerza (equivalente á la elasticidad pulmonar:  $+ 6 + 8$ ) que provoca la penetración del aire á través de la fistula. Es cierto, dice Bard, que cuando la fistula está situada en una región inferior del pulmón, la presión hidrostática del exudado puede (estando el sujeto sentado) equilibrar en parte ó totalmente á esa fuerza, pero en vista de los continuos desplazamientos del cuerpo, es conveniente no confiar en ese suceso favorable, que por otra parte es difícil de avalorarse exactamente, y en consecuencia, teniendo en cuenta que la presión en la capa gaseosa sería siempre negativa,<sup>(1)</sup> será conveniente siempre mantener esos valores positivos.

Por lo que hemos dicho, la evacuación del líquido debe ser efectuada siguiendo ciertas precauciones con el objeto de evitar, no solamente los perjuicios consecutivos de que hemos hablado extensamente, sino también los sufrimientos y complicaciones inmediatos á la punción que han sido observados, en primera línea, durante la evacuación del líquido de la pleuresía simple.

Efectivamente, en los casos de pleuresía, el enfermo acusa durante una decompresión de la cavidad pleural, fenómenos dolorosos y hasta angustiosos. Se explica: todos los tejidos y especialmente el mediastino y el pulmón, por causa de la pleuresía, se encuentran fija-

(1) Dice también Bard que la persistencia de esa masa gaseosa bastaría por sí sola para demostrar que la fistula está abierta, y que reina presión negativa en el interior de la pleura (hecha abstracción, naturalmente, de la presión hidrostática).

dos en esa nueva situación y han perdido su elasticidad. Les es sumamente difícil volver á su primitivo estado; esto no puede ni siquiera iniciarse sin que se produzcan estiramientos nerviosos que se traduzcan bajo forma de dolores más ó menos vivos, sensación de vacío insoponible y malestar intratorácico que como hemos dicho, puede acompañarse de un estado angustioso. Al mismo tiempo siente el enfermo opresión y presenta tos. De manera que, como vemos, en estas condiciones está el tórax especialmente sensible á la decompresión de la cavidad pleural correspondiente; por otra parte, los fenómenos consecutivos serían constantes y fatales, puesto que se trataría de pulmones con lesiones bacilares generalmente muy avanzadas; por lo tanto debemos proceder con más rigor que en el caso de una pleuresía simple, á la evacuación sucesiva de pequeñas cantidades de líquido, alternando con introducciones de cantidades suficientes de ázoe.

No nos podemos guiar por las cantidades absolutas de líquido extraído, puesto que el ázoe está contenido en el aparato bajo una presión mayor ó menor y con una temperatura que es generalmente la de la atmósfera, muy distinta de la que tiene en el organismo. El manómetro, en estos casos, es el índice que nos va á dar los datos directivos para la operación. Salvo los casos de hiperpresión de la cavidad pleural, ó los que resulten como hemos dicho de la presencia de fiebre, en los demás nos tenemos que esforzar por introducir en dosis sucesivas una cantidad de ázoe que venga á reproducir la presión que tenía la pleura al empezar la operación.

La extracción del líquido y su sustitución por el ázoe, puede efectuarse por medio de uno de los aparatos ordinarios para las inyecciones gaseosas en la cavidad pleural, por ejemplo el de Vaquez, el de Achards, etc.

Forlanini ha ideado un aparato que reúne en sí todos los elementos necesarios para el tratamiento de la pleuresía pneumotorácica. El recipiente principal, graduado hasta un litro, pero con doble numeración, con progresión

ascendente en uno de los lados y descendente en el otro, comunica por su parte inferior y mediante un tubo de caucho con un segundo recipiente cuya altura puede variar, y que, en razón de ello, puede servir de elemento de aspiración ó de inyección. Evidentemente, la aspiración no puede ir más allá de la altura de la columna líquida contenida en el interior del tubo de caucho que reúne los dos recipientes: término medio, un metro y medio, dos metros, es decir, un décimo de atmósfera. La parte superior del aparato está provista de dos llaves en T fijadas en dos tubos que vienen á comunicar en el interior del aparato de diferente manera, y que permiten establecer la comunicación con las siguientes partes, ya sea contemporáneamente ó alternativamente: 1.º un tubo lateral que viene á terminar al nivel de la parte más alta de la graduación, establece comunicación por la llave, de un lado con el manómetro y del otro mediante un tubo de caucho provisto de una pieza de presión, con una bolsa de caucho ú otro recipiente que contenga ázoe; 2.º el otro tubo está insertado en la terminación afilada del recipiente, algunos centímetros por encima de la parte terminal de la graduación; por la llave en T puede comunicar por un lado con el trócar que vá á puncionar la pleura, y por el otro mediante un largo tubo de caucho con un recipiente que contiene el líquido que va á servir para el lavaje de la pleura. El aparato funciona de la manera siguiente: se llena el recipiente graduado con una solución antiséptica ó simplemente con agua hervida, hasta el fin de la graduación; luego, abierta la llave que pone en comunicación con el ázoe, se deja afluir al aparato una cantidad, (300 á 500 cc. de gas); se vuelve á cerrar la llave, y entonces todo está pronto para efectuar la aspiración. Puesta en comunicación la llave del otro tubo con el trócar, y después de haber penetrado éste en el interior de la cavidad pleural, se debe bajar el recipiente graduado anexo que, como hemos dicho, desempeña el papel de aparato aspirante; el líquido pleu-

ral corre y va á ocupar la parte inferior del aparato mezclándose con el otro líquido ó desplazándolo: una porción equivalente de líquido es desalojada al frasco inferior, cuyo nivel sube en relación con la cantidad de líquido extraído, la que se mide por lo tanto en la graduación lateral. Mientras tanto el ázoe encerrado en el aparato graduado no varía naturalmente. En el momento en que se quiere hacer penetrar el gas en el interior de la cavidad pleural se eleva el frasco movable; el líquido vuelve al primer recipiente empujando al gas que se encuentra en su parte superior obligándolo á pasar por el trócar.

Así sucesivamente se pueden efectuar alternativamente introducciones de ázoe y extracciones de líquido, según sea necesario. Naturalmente que una vez agotada la provisión de gas que se había hecho penetrar primitivamente en el tubo graduado, es necesario repetir la maniobra inicial, cerrando todas las comunicaciones, á excepción de la que lleva al aparato de ázoe, y bajando el segundo recipiente hasta que el líquido ocupe un nivel correspondiente al número que en el primer aparato expresa el de centímetros cúbicos que se quiere hacer penetrar. Por esta pequeña maniobra de nivelación se consigue una lectura exacta del volumen del gas.

En todos los momentos de la operación es conveniente explorar el estado de la presión manométrica; al efecto, se abrirán verticalmente las dos llaves de tres vías, teniendo cuidado de que la porción corta de la T marcada sobre las llaves, y que corresponde á la rama intermedia, esté dirigida en sentido contrario, hacia la derecha la superior que corresponde al tubo lateral, y hacia la izquierda la inferior que corresponde al terminal. La comunicación entonces, se establece entre la cavidad pleural y el manómetro por intermedio de la cámara de gas del aparato.

Si se tiene cuidado de mantener en estado de presión indiferente al gas, colocando como he dicho hace un momento en la misma altura el nivel del líquido en los dos aparatos, la lectura de la presión manométrica se verifica

en condiciones perfectas. Pero si el nivel de los dos líquidos no correspondiera, resultarían valores muy fuertes ó muy débiles según que el recipiente movable estuviera demasiado alto ó demasiado bajo, pudiendo aparecer en los dos casos movimientos tan extensos de la columna de agua del manómetro como para que sea aspirada en el interior del recipiente ó proyectada afuera. Lo que tendría, entre otros inconvenientes, la pérdida de tiempo y la necesidad de volver á llenar el manómetro. Por las mismas razones, al emplear este aparato, hay que tener especial cuidado en interrumpir la comunicación manométrica en el momento en que se quiere hacer penetrar el ázoe en la cavidad pleural.

Como se vé, es necesario durante una operación, atender á varias cosas á un tiempo, y una inadvertencia puede turbar la marcha normal de las maniobras.

A este aparato se puede hacer una objeción. Hemos visto que la aspiración del líquido pleural, que es función del desnivel del líquido entre los dos recipientes, es, término medio, de un décimo de atmósfera. Para la mayor parte de los casos de pleuresía purulenta, y aun en las serosas antiguas con baja presión, y en el estado que se llamó de « vaso cerrado », se trata de una aspiración insuficiente, especialmente para las últimas porciones más densas del líquido, de tal manera, que en varios casos me ha sucedido tener que completar la aspiración del líquido empleando un medio más enérgico: la bomba, por ejemplo, del aspirador de Potain.

En el aparato universal de Breccia tenemos nosotros la asociación de un aparato ordinario y un aparato para derrames en el cual están felizmente subsanados los defectos del aparato de Forlanini.

Por otra parte es fácil improvisar un dispositivo que combinado con un aparato inyector cualquiera permita pasarse del empleo de un aparato especial.

Para la punción de la pleura, recomienda el profesor Forlanini un trocar especial, por el estilo del trocar Po-

tain, con las diferencias del ajuste á tornillo, de la pieza accesoria que lleva el punzón, y de que la llave está situada en el punto de bifurcación haciendo que la comunicación de la pleura sea exclusivamente con una ú otra rama cada vez.

Consecutivamente á las punciones pleurales, pueden verificarse dos fenómenos distintos: una desaparición de la fiebre preexistente, ó, al contrario, una acentuación pasajera; tienen la misma significación que las oscilaciones térmicas que se verifican en los casos de pleuresía simple.

Burnand aplicó en 1912, al tratamiento de los exudados pleurales pneumotorácicos, el método de la autosueroterapia que Gilbert había propuesto para combatir la pleuresía serosa simple. Empleó este tratamiento en dos enfermos. En uno de ellos sin resultado. En cambio en el otro parece haberse efectuado una acción brillante sobre la temperatura.

Se trataba de un enfermo atacado de una tuberculosis cavitaria del lado izquierdo con formación de una gruesa caverna del vértice y de otras numerosas pequeñas excavaciones diseminadas en toda la altura del pulmón.

En el vértice derecho no existen más que pequeñas alteraciones del murmullo vesicular. El enfermo vá empeorando progresivamente; la temperatura llega á 38.° 5. Se efectúa entonces el pneumotórax inyectando 400 cc. La noche siguiente, fuerte puntada en el costado izquierdo, disnea y pequeñez del pulso. El examen demuestra que ha habido ruptura ó herida del pulmón puesto que el pneumotórax se ha vuelto completo. La fiebre sube á 39.° 5 — 40.° 2 con remisiones matutinas de un grado. Se vá formando al mismo tiempo un exudado. El autor atribuye la hipertemia, como el empeoramiento del estado general, exclusivamente á la inflamación pleural. Al décimo día extrae con una jeringa de Pravaz 2 cc. de líquido seroso y lo inyecta debajo de la piel del tórax. Las temperaturas en los días siguientes son de 1 grado inferior á las anteriores. Dos días después, nueva inyección de 1 cc. que produce un nuevo descenso de 1 grado que persiste 3 días. Al cuarto día sube la temperatura de nuevo por encima de 38. Al día siguiente nueva inyección de 1 cc. 5. Se produce un descenso térmico en lisis; 8

días después la apirexia es completa. Sin embargo la acción sobre el exudado parece nula. Se sigue pronunciando el aumento de éste, tanto que hubo que puncionarlo una vez extrayendo 1 litro y medio de líquido.

Zink ha efectuado en varios enfermos este tratamiento, inyectando en algunos casos 10 cc. de líquido, y repitiendo la inyección varias veces. Los resultados habrían sido nulos. Tecon no ha observado tampoco acción favorable y hasta le atribuye en un caso una metastasis tuberculosa en una rodilla.

Yo también he empleado en dos casos este tratamiento, pero con resultados absolutamente negativos.

Quizá sea prematuro declarar completamente ineficaz la autosueroterapia, basándonos en lo que se ha visto para el tratamiento de las pleuresías serosas ordinarias.

El líquido, que en cantidades mayores ó menores tiende á salir por el canal que ha dejado el trocar una vez retirado, generalmente desaparece después de algunas horas; sin embargo, se ha visto en algunos casos de pleuresía serosa, formarse un edema sub-cutáneo, generalmente de pequeña intensidad y que es debido á una salida consecutiva de líquido por la perforación de la pleura.

Cuando el exudado es purulento, en cambio, suele observarse — y yo he visto tres casos — la formación de abscesos sub-cutáneos en botón de camisa, que dejan detrás de sí una fistula pleural que ya estudiamos en el capítulo anterior.

Murard, para evitar esta complicación, aconseja puncionar en la parte más alta del líquido; dejar al enfermo algunas horas acostado sobre el otro lado, y moderar eventualmente la tos por medio de la morfina.

De todos modos es conveniente evitar la infección del tejido celular sub-cutáneo, inyectando al final de la operación y por la cánula, una pequeña cantidad de un líquido antiséptico (aceite yodoformado, aceite gomelonado), el cual viene á lavar el trocar y á impedir la infección consecutiva del canal, sobre el cual, viene además á de-

positarse, efectuándose un tratamiento profiláctico para las infecciones que pudieran consecutivamente resultar del reflujo del líquido pleural por el orificio de la picadura. En efecto, la fistula ofrece generalmente el capitalísimo inconveniente de que no se cierre mientras no se suspenden las inyecciones gaseosas, cada vez que se efectúa una de estas pasa á la fistula una nueva cantidad de pus; y así indefinidamente. De manera que en la mayoría de los casos es indispensable suspenderlas si se quiere conseguir la cicatrización. Como se comprende, esta resolución alcanza generalmente su resultado, puesto que se trata de una pleuresía purulenta y por lo tanto con tendencias plásticas marcadas, de ser seguida rápidamente de fenómenos de adherencia y retracción, haciéndose imposible la combinación ulterior del pneumotórax; suceso gravísimo en el caso de que el colapso no hubiera durado el tiempo suficiente para producir la curación de la enfermedad. Afortunadamente en mis dos casos la mejoría continuó aún después de la suspensión forzada del pneumotórax, por el motivo que he mencionado, y actualmente los tres enfermos, después de haber suspendido la cura un año y tres años respectivamente, se encuentran en perfecto estado de salud. Un tratamiento helioterápico parece haber contribuido en algo á la cicatrización de la fistula.

El exudado purulento que resulta de la transformación de un exudado primitivamente seroso, puede ser tratado de una manera idéntica á este último. Von Muralt especialmente ha insistido sobre este principio, diciendo que aun en el caso de existir un líquido verdoso, fuertemente purulento con abundancia de bacillus de Koch, debe ser considerada la pleuresía como un estado fisiopatológico que tiene el efecto de un poderoso auxiliar en la lucha contra la enfermedad fundamental. Resulta, por lo tanto, que el líquido debe ser respetado salvo el caso de perjuicios resultantes de las presiones, debiéndose aun entonces, regularlas exactamente como en el caso del líquido seroso.

Forlanini, en cambio, es partidario en el caso de purulencia clara del líquido, de la evacuación repetida, asociándole los lavajes de lisoformo, en los casos de reformarse el derrame demasiado pronto ó cuando la fiebre persistiera de una manera normal. Esta práctica la ha empleado también en los casos de infección secundaria, aun cuando existiera una perforación del pulmón.

L. Brauer parece ser partidario también de las punciones evacuadoras. Ha curado de esta manera un caso en el cual existían estaflacocos en el líquido pleural.

Las opiniones parecen haberse unificado respecto á la conveniencia de tratar por estos métodos sencillos las pleuresías purulentas sin reacciones, causadas casi exclusivamente por el bacillus de Koch. La divergencia empieza cuando se consideran las pleuresías purulentas que producen grandes síntomas, sean á bacillus de Koch puro, á gérmenes sépticos, ó causados por una mezcla de los dos. La existencia casi inevitable de fenómenos de intoxicación entre ellos, sobre todo una fiebre prolongada con sus diferentes tipos, ha inclinado como es natural á los experimentadores á efectuar las intervenciones activas que son habituales en el tratamiento de las pleuresías purulentas. Todos los métodos han sido ensayados, y la opinión general parece tender, no sin razón, á limitar mucho la aplicación de los procesos quirúrgicos en estos casos.

Por ejemplo, la pleuresía tuberculosa pura, purulenta desde el primer momento, evoluciona incomparablemente mejor bajo la influencia de punciones repetidas é insuflaciones de ázoe que por la pleurotomía simple ó acompañada de resecciones costales de acuerdo con la experiencia adquirida en el pneumotórax espontáneo. Von Muralt ha podido decir que en estas condiciones la operación constituye una falta. Jacot estudiando los casos de Leysin y de Hauteville ha encontrado en 7 enfermos correspondientes á este grupo, que en 2 casos en que se había practicado la pleurotomía, los enfermos murieron; en

uno de ellos la fístula pleural no se había cerrado todavía un año y medio después de practicada la operación. En los otros 5 casos, tratados por las punciones, se produjo la curación del proceso, después de un período de tratamiento que osciló entre 2 y 10 meses; 4 de ellos se curaron completamente y el 5.º murió por una perforación intestinal consecuencia de lesiones tuberculosas.

La operación, que parece indicada en estos casos para obtener la evacuación rápida del pus, y permitir fácilmente un tratamiento tópico, presenta sin embargo inconvenientes y peligros que explican suficientemente su fracaso en la práctica. Se trata ante todo de una intervención que puede ser mal soportada en las condiciones de inferioridad en que se encuentra el sujeto. Además, no obstante lo que podría pensarse á priori, la supuración en estos casos tiene una duración mucho mayor, hecho que debe ser atribuido en parte á la producción inevitable de infecciones pleurales consecutivas. Resultan fenómenos de intoxicación muy marcados y frecuencia de la degeneración amiloidea. Finalmente la resultante de la supresión del pneumotórax cerrado interrumpe, de una manera definitiva, el colapso y la compresión del pulmón, á causa del inevitable proceso adherencial, — de tal manera que los focos tuberculosos empiezan á progresar de nuevo. A favor del método de las punciones hay que hacer también valer el hecho de que la pleuresía purulenta aguda á bacillus de Koch, no obstante su principio rumoso, presenta la tendencia de una evolución rápida.

Las divergencias mayores se han presentado para el tratamiento de las pleuresías purulentas tuberculosas infectadas secundariamente y graves por sus síntomas, y para las pleuresías á gérmenes sépticos puros. Todos los procedimientos se han ensayado en estos casos y á menudo con malos resultados. Tanto la punción como la pleurotomía se muestran á veces insuficientes para combatir un estado que depende generalmente del terreno en que evoluciona la enfermedad. Jaquerod, dice haber obtenido

buenos resultados del empleo del drenaje de Bülow. Otros autores recomiendan la pleurotomía acompañada de resecciones costales.

Otros han empleado, con buen resultado, las punciones sucesivas asociadas á la toracoplastia. Dumarest aconseja la expectativa en el período agudo inicial; solamente cuando los síntomas son muy intensos, aconseja emplear los lavajes de la pleura ó recurrir de inmediato á la pleurotomía con drenaje amplio. Dice haber obtenido buenos resultados con las inyecciones de plata coloidal, pero de todos modos no hay que apurarse demasiado para intervenir. Burnand también prefiere diferir en lo posible la intervención durante el período agudo, y solamente cuando la situación es amenazadora recurre sucesivamente á los lavajes antisépticos y á la toracotomía. Una vez pasado el período agudo recomiendan ambos autores las punciones evacuadoras y reinyección de ázoe, y si se hubieran visto obligados á intervenir quirúrgicamente, intentan el achicamiento de la cavidad con resecciones costales por el tipo de Schede ó de Quénu especialmente. En cambio L. Spengler y Sauerbruch son partidarios de la expectativa absoluta durante el período agudo, pero cuando los accidentes iniciales son muy intensos, proceden á efectuar punciones evacuadoras acompañadas por inyección de ázoe. Condenan de una manera radical la pleurotomía y el drenaje permanente, que no han demostrado ninguna acción útil, y en cambio tienen el inconveniente de transformar en un pneumotórax abierto á uno cerrado haciendo desaparecer la acción terapéutica de éste sobre la enfermedad pulmonar y aparejando todos los inconvenientes de las fistulas pleurales. Todo esto naturalmente en el supuesto de que no se haya abierto el pneumotórax.

Una vez salvado el período agudo, están de acuerdo todos los autores en efectuar las punciones con sustitución de líquido por ázoe. De tal manera que se puede decir que la tendencia dominante es de expectativa, practicándose cada vez menos las intervenciones sangrientas. Sin

embargo se pueden encontrar sujetos en quienes un estado general amenazador depende exclusivamente de un estado séptico pleural, y puede modificarse favorablemente mediante un tratamiento enérgico, que consiste en el primer momento en una pleurotomía con drenaje apropiado, gracias á la resección de una costilla. Naturalmente que después de una intervención efectuada en condiciones forzadas habría que recurrir, una vez que las fuerzas del enfermo lo permitieran, á una extensa intervención quirúrgica que tuviera por resultados, por una parte, el achicamiento de la cavidad supurante, y por otra, una reducción tan marcada de las paredes torácicas que ella pudiera reemplazar el pneumotórax ya fuera de causa. Es el análisis bacteriológico del pus que permitirá hacer el diagnóstico de la causa del estado grave del enfermo. La presencia del estreptococo, del bacilo piocianico, del coli ó de una abundancia notable de estafilococos nos inclinarán hacia la intervención quirúrgica. En cambio, la presencia de pocos estafilococos permitirá un tratamiento por punciones como en el caso de Brauer. El pneumococo es generalmente bien tolerado. Salvo el caso de estado séptico grave (y entonces habría que descartar previamente la coexistencia de otras localizaciones del germen: la neumonía en primera línea, la endocarditis, etc.) en el cual se impone una intervención radical, nos podemos limitar, en los primeros tiempos, á las punciones que han dado buenos resultados á menudo. Dada la limitada vitalidad del germen en cuestión ha sucedido á veces que su presencia en un líquido pleural pierda rápidamente toda significación, y entonces pueda ser tratada la pleuresía por el método expectante.

La presencia de una flora polimicrobiana es generalmente indicativa de perforación permanente del pulmón; á las páginas donde trato este tema, me remito por lo que respecta al tratamiento. De acuerdo con las reglas que planteamos allí deben ser tratadas también las viejas supuraciones interminables, abiertas intencionalmente ó espontáneamente.

Cuando se ha producido la infección á causa de una perforación del pulmón, por medio de la cual el pus primitivamente estéril se ha abierto paso á los bronquios ó cuando se ha efectuado una perforación de una caverna, y en proporciones más limitadas, cuando se ha producido una solución de continuidad en el pulmón, ya sea por picadura de la aguja, ya sea por arrancamiento de una porción sana ó enferma, se constituye la infección por vía pulmonar. En cambio cuando la comunicación es hacia el exterior, pudiendo serlo por la formación de un empiema de necesidad ó por la formación de una fistula, resultado de la infección del canal de una de las inyecciones, se establece la infección por vía externa. El tratamiento debe ser en general radical. Hay algunos casos de fistula pleuropulmonar en los cuales la infección tiene un carácter bastante atenuado, ligado evidentemente á las pequeñas dimensiones del orificio de comunicación. Siguiendo á L. Spengler y Sauerbruch se puede en estos casos intentar producir la cicatrización de la abertura por el procedimiento de Potain, mediante pequeñas inyecciones evacuadoras é inyecciones de ázoe que mantengan una presión positiva. De esta manera se consigue muy á menudo una esterilización del exudado. Cuando se ha efectuado una perforación de dentro para afuera, producida por la salida del pus al árbol bronquial, aconsejan la pleurotomía con resección costal con el objeto de asegurar el drenaje más perfecto del pus que tiende á reproducirse continuamente. De la misma manera habría que tratar la fistula externa, bien entendido cuando es de un calibre tal que la infección puede repetirse en todos los momentos.

El tratamiento de la pleuresía purulenta originada por perforación secundaria de una caverna será estudiada en el capítulo XXI.

*Continuará.*

## ÍNDICE

	Págs.
El Juicio Arbitral, por el Dr. Julián Miranda . . . . .	5
Pneumotórax Artificial y otras intervenciones en la tuberculosis pulmonar, por el doctor Juan B. Morelli. . . . .	133